ROCZNIKI KULTURY FIZYCZNEJ

ANNALES DE CULTURE PHYSIQUE

PRACE I MATERIAŁY NAUKOWE Z ZAKRESU KULTURY FIZYCZNEJ

TOM III. ZESZYT I — VOL. III. NR 1

JULIAN WALAWSKI

ZMIENNOŚĆ NAPIĘĆ UKŁADU WEGETATYWNEGO JAKO ŹRÓDŁO TZW. PATOLOGICZNYCH ELEKTROKARDIOGRAMÓW U LUDZI ZDROWYCH

NA PODSTAWIE MATERIAŁU UZYSKANEGO NA MIĘDZYNARODOWYCH ZAWODACH NARCIARSKICH W ZAKOPANEM W 1949 ROKU

WARSZAWA 1950

ROCZNIKI
KULTURY
FIZYCZNEJ

1

ROCZNIKI KULTURY FIZYCZNEJ
ANNALES DE CULTURE PHYSIQUE

PRACE I MATERIAŁY NAUKOWE Z ZAKRESU KULTURY FIZYCZNEJ
Contribution et travaux scientifiques concernant la theorie de Culture Physique

Tom III. Zesz. 1 WARSZAWA 1950 Vol. III. Nr 1

JULIAN WALAWSKI

LABILITÉ DU TONUS DU SYSTEMÈ VÈGÈTATIF COMME SOURCE DES ELECTROCARDIOGRAMMES SOI DISANT PATOLOGIQUES CHEZ LES NORMEUX

Redakcja: Warszawa, ul. Marszałkowska 58. Akademia Wychowania Fizycznego, Zakład Fizjologii.
Wydawnictwo: Warszawa, ul Wyzwolenia. Główny Urząd Kultury Fizycznej

2

ROCZNIKI KULTURY FIZYCZNEJ

ANNALES DE CULTURE PHYSIQUE

PRACE I MATERIAŁY NAUKOWE Z ZAKRESU KULTURY FIZYCZNEJ

TOM III. ZESZYT I — VOL. III. NR 1

JULIAN WALAWSKI

ZMIENNOŚĆ NAPIĘĆ UKŁADU WEGETATYWNEGO JAKO ŹRÓDŁO TZW. PATOLOGICZNYCH ELEKTROKARDIOGRAMÓW U LUDZI ZDROWYCH

NA PODSTAWIE MATERIAŁU UZYSKANEGO NA MIĘDZYNARODOWYCH ZAWODACH NARCIARSKICH W ZAKOPANEM W 1949 ROKU

(Z ZAKŁADU PATOLOGII OGÓLNEJ I DOŚWIADCZALNEJ AK. LEK. W WARSZAWIE
KIEROWNIK: PROF. DR JULIAN WALAWSKI)

WARSZAWA 1950

DRUKOWANO W NAKŁADZIE 1000 EGZ. NA PAPIERZE ILUSTRACYJNYM 90 G FORMAT B5 W DRUKARNI WYDAWN. „PRASA WOJSKOWA" W JELENIEJ GÓRZE
F-1-15410

WSTĘP

Dużą zasługą badaczy, zajmujących się zagadnieniem fizjologii i patologii sportu, jest zastosowanie badań serca metodą elektrokardiograficzną. Piśmiennictwo w tym zakresie może poszczycić się już wyczerpującymi i licznymi pracami. Materiał zebrany przez różnych badaczy jest bardzo obfity i rozmaity, gdyż badano elektrokardiograficznie sportowców różnych kategoryj sportu podczas ich pracy przygotowawczej do zawodów, a także podczas samych zawodów, zarówno krajowych jak i międzynarodowych. Wiele badań czynności serca przeprowadzono w okresie zaprawiania się (treningu) w warunkach zwykłego ćwiczenia szkoleniowego, których wyniki jednak nie mogą być uznane za zgodne z wynikami badań podczas zawodów, gdyż w zawodach, a zwłaszcza międzynarodowych, dołączają się do wysiłku fizycznego jeszcze wpływy z układu nerwowego, to jest psychoemocjonalne.

Z rozmaitych zmian elektrokardiograficznych, jakie podają różni autorzy, na pierwsze miejsce wysuwają się zaburzenia rytmu bicia serca, zmiany czasu przewodzenia przedsionkowo-komorowego, czyli zaburzenia dromotropowe, oraz zmiany wysokości załamków krzywej elektrokardiograficznej.

Jeżeli wziąć pod uwagę zaburzenia rytmu bicia serca, to stwierdza się przede wszystkim niemiarowość zatokową, zwłaszcza przed wysiłkiem, która po wysiłku ustępuje. Przed wysiłkiem stwierdza się również skurcze dodatkowe, a także rozkojarzenia zatokowo-przedsionkowe i przedsionkowo-komorowe, najczęściej z okresami Wenckebacha, które to zaburzenia po wysiłku ustępują. Autorzy analizując zaburzenia rytmu bicia serca twierdzą, że zależą one przede wszystkim od wzmożonego wpływu nerwu błędnego na serce, czyli objaśniają to zjawisko wagotonią. Jeżeli wagotonia ustę-

puje miejsca sympatykotonii, która jest związana z wysiłkiem, to zaburzenia rytmu serca przeważnie znikają. Że zmiany rytmu serca i załamków EKG mogą zależeć od wpływu układu wegetatywnego, to jest zwichnięcia jego równowagi, jest już od dawna ustalone na drodze doświadczalnej, a potwierdzają to badania nowsze Diełowa (7) i Pietrowoj (32), którzy uzyskiwali zmiany krzywych EKG na drodze odruchów warunkowych.

Wydłużenie czasu przewodzenia przedsionkowo-komorowego, spotykane u sportowców przed wysiłkiem, również słusznie wiążą badacze ze stanem wzmożonego napięcia nerwu błędnego. Wydłużenie bowiem czasu przewodzenia przedsionkowo-komorowego mija, jeżeli serce pod wpływem wysiłku znajduje się pod wpływem wzmożonego działania nerwu współczulnego. Udało mi się to również stwierdzić w durze plamistym (48), w przebiegu którego nerw błędny jest czynnościowo porażony, a odzyskuje swoją czynność dopiero tuż przed spadkiem lub po spadku ciepłoty. Zjawiające się w końcu choroby i po chorobie wzmożone napięcie nerwu błędnego wywołuje zaburzenia dromotropowe w postaci bądź wydłużenia przewodzenia P—Q, bądź rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego w postaci okresów Wenckebacha. Te zaburzenia można usunąć u ozdrowieńców po durze plamistym przez podanie atropiny, to jest przez zniweczenie skutków działania nerwu błędnego, wywołać zaś je można przez podanie ergotaminy, która wzmaga napięcie nerwu błędnego przez ochronienie acetylocholiny. Udało mi się wraz z Rasoltem (35) uzyskać rozkojarzenie zatokowo-przedsionkowe u psów przez zwichnięcie równowagi układu wegetatywnego ergotaminą, stwarzając stan wzmożonego napięcia nerwu błędnego. Nawet przemijające migotanie przedsionków u chorych na dur plamisty udało się uzasadnić zwichnięciem równowagi wegetatywnej, dlatego też migotanie przedsionków, stwierdzone u narciarza w biegu patrolowym przez Messerle (26), należy wiązać z zaburzeniem regulacji wegetatywnej serca i obciążeniem przedsionków przez zmieniony obieg krwi, nie zaś wyłącznie tym ostatnim, jak to twierdzi Rosnowski (37).

W zastosowaniu rozważań na temat wpływu układu nerwowego wegetatywnego na czynność serca u sportowców oraz w interpretacji zmian zachodzących w krzywych elektrokardiograficznych należy zawsze pamiętać, że całkowity spoczynek u wytrenowanych

sportowców jest związany ze zwiększonym napięciem nerwu błędnego, wysiłek zaś sportowy ze zwiększonym napięciem nerwu współczulnego. Dlatego wydaje się, że rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe u niektórych sportowców można stwierdzić podczas snu, podobnie jak to stwierdzałem w przebiegu duru plamistego w związku ze wzmożonym napięciem nerwu błędnego. Zjawisku bowiem snu towarzyszy wzmożone napięcie nerwu błędnego.

Co się tyczy zmian wysokości załamków krzywej elektrokardiograficznej, to zmiany te niewątpliwie zostały stwierdzone, a mianowicie zwiększenie lub obniżenie się w różnym stopniu wszystkich załamków krzywej elektrokardiograficznej po biegach w zależności od odprowadzeń (Kostiukow i Rejzelman (20), Motylanskaja (29) i inni). Zmiany załamków elektrokardiograficznych, zwłaszcza załamka T, u sportowców tłumaczą różni badacze siłą skurczu serca, stopniem jego wypełnienia w okresie pauzy, zdolnością przystosowania się serca, a także niedotlenieniem mięśni komór serca.

Mechanizm powstawania zmian załamków krzywej elektrokardiograficznej również może być wytłumaczony, moim zdaniem, zmianami napięcia jednego lub drugiego nerwu układu wegetatywnego. Autorzy, badający wpływ wysiłku u sportowców, nie zwracają w swoich pracach uwagi na pochodzenie wegetatywne zmian załamków krzywej, zwłaszcza załamka T. Z moich jednak badań na zwierzętach, przeprowadzonych wspólnie z Rasoltem (50) oraz B. Zawadzkim (51), a także z danych piśmiennictwa dawniejszego (Rothberger i Winterberg (39), Samojłow (41), Nordenfelt (30), Lepeszkin (23), Fogelson (11) i inni) wiemy, że stan nerwów układu wegetatywnego odbija się na wysokości i kierunku załamków krzywej elektrokardiograficznej, zwłaszcza załamka T. Załamek bowiem T pod wpływem podrażnienia nerwu błędnego zmniejsza się, pod wpływem zaś podrażnienia nerwu współczulnego zwiększa się. Inaczej kształtuje się załamek T pod wpływem zwiększonego napięcia nerwów układu wegetatywnego. Zwiększone bowiem napięcie nerwu błędnego podwyższa załamek T, nerwu zaś współczulnego obniża i odwraca ten załamek na ujemny. Na tej podstawie wyodrębniłem już dawniej dwa różne stany nerwów układu wegetatywnego, które dają odwrotne zjawiska w kształtowaniu się załamka T. Nerw bowiem

podrażniony kształtuje załamek T odwrotnie niż ten sam nerw posiadający zwiększone napięcie. Ta różnica zależy od różnych ilości wyzwalanego przenośnika chemicznego, co wraz z Zawadzkim (51) stwierdziłem na psach. Odwracanie się załamka T na ujemny jest właściwe zwiększonemu napięciu nerwu współczulnego. Również załamek P ulega zmianom pod wpływem układu wegetatywnego. Autorzy nieraz spostrzegali to zjawisko u sportowców, objaśniając go różnym stopniem wypełnienia przedsionków, nie zaś zmianami w układzie wegetatywnym. Na podstawie przytoczonych faktów jasną więc jest rzeczą, że w badaniach elektrokardiograficznych w sporcie należy brać pod uwagę nie tylko wpływ wysiłku fizycznego na kształtowanie się załamków krzywej elektrokardiograficznej, ale także wpływ układu wegetatywnego. Sport jest niewątpliwie wysiłkiem fizycznym, lecz wysiłek ten jest skojarzony z wpływem nerwowym, czynność zaś serca w wysiłku jest regulowana przez nerwy układu wegetatywnego.

Układ wegetatywny nerwowy wspólnie z resztą somatyczną bierze udział w ogólnych odczynach ustroju na działanie różnych czynników zewnętrznych. Wszelka bowiem reakcja ustroju na zmiany środowiska zewnętrznego dochodzi do skutku poprzez udział wielu narządów. Czynnościom mięśni zawsze towarzyszą zmiany w krążeniu, oddychaniu, trawieniu, wydzielaniu i w przemianie materii. Wszystkie więc te zmiany w czynności narządów są konieczne w celu przystosowania się ustroju i jego oddziaływania na wpływ środowiska zewnętrznego. W związku z tym przy pracy mięśniowej występuje przyśpieszenie czynności serca, przemieszczenie krwi przepływającej przez różne narządy, zwiększenie krwi krążącej, z powodu wyrzucania jej ze zbiorników do ogólnego krążenia, wzmożenie oddychania, mobilizacja cukru ze składnic glikogenowych itd. Wszystkie wymienione i inne jeszcze odczyny, które sprzyjają czynności mięśni, odbywają się przy udziale układu nerwowego wegetatywnego, przede wszystkim zaś jego części współczulnej.

Ciekawą jest rzeczą, że autorzy badający sport narciarski, mimo że podają niekiedy krzywe elektrokardiograficzne o charakterze krzywych uzyskiwanych w zaburzeniach krążenia wieńcowego, nie starają się wytłumaczyć mechanizmu ich powstawania. Wprawdzie autorzy ci, jak piszą, rzadko je uzyskiwali w zawodach, jak np. Ro-

snowski (37), Trzaskowski (47) i inni, a jeszcze rzadziej w warunkach badań treningowych lub laboratoryjnych. W każdym razie, mimo to że krzywe elektrokardiograficzne z odwróconym załamkiem T spotykano, to jednak ze względu na małą liczbę takich przypadków — a może przez niechęć ich ogłaszania bez wyjaśnień — nie starano się zwracać na nie większej uwagi.

Z badań elektrokardiograficznych narciarzy biorących udział w Międzynarodowych Zawodach Narciarskich należy wymienić pracę wykonaną w 1928 roku przez Messerle (26) podczas Igrzysk Olimpijskich w St. Moritz oraz pracę Rosnowskiego (37), wykonaną w 1929 roku na Międzynarodowych Zawodach Narciarskich w Zakopanem. Wspomniane prace są bardzo drobiazgowe, lecz więcej jest w nich obliczeń matematycznych, to jest analizy, niż syntezy na podstawie całokształtu wyglądu krzywych. Dopiero w późniejszej swej pracy, bo w roku 1937/38 Rosnowski (38) stara się powiązać spostrzegane zmiany załamków krzywej elektrokardiograficznej i zaburzenia rytmu serca u sportowców ze zmianami napięcia nerwów układu wegetatywnego, przede wszystkim zaś nerwu błędnego, co uzasadnia badaniem odruchu oko-sercowego, który powodował u sportowców powstawanie rozmaitych zmian w miarowości serca znacznie łatwiej, niż u osób nie zajmujących się sportem. Badaniem odruchu oko-sercowego u sportowców zajmowała się również Reicher (36). Rosnowski (38) stara się ustalić u zawodników wytrenowanych i niewytrenowanych pewne cechy elektrokardiograficzne, związane ze stanem wagotonii lub sympatykotonii. Podaje on, że u zawodników niewytrenowanych, wobec przeważającej fali sympatykotonii wysiłkowej, stwierdza się znaczne przyśpieszenie czynności serca nie mówiąc nic o innych cechach serca, mających swoje odbicie w krzywej elektrokardiograficznej. W sercach wytrenowanych autor ten odróżnia więcej cech związanych z przewagą nerwu błędnego a mianowicie wysoki załamek T, rzadkoskurcz i niemiarowość zatokową, co wiąże z wagotonicznym przestrojeniem układu automatycznego serca. Należy zaznaczyć, że chęć ustalenia pewnych obiektywnych cech serca wytrenowanych i niewytrenowanych sportowców w obrazach elektrokardiograficznych niewątpliwie posiada doniosłe znaczenie. Pozwalałyby one bowiem ustalić zdolność serca do przystosowania się do zwiększonej pracy, zdolność zaś ta jest

związana ze sprawnością szybkiego stwarzania przez układ wegetatywny przewagi jednego lub drugiego nerwu w zależności od zapotrzebowania ustroju. Wysiłek bowiem a także stan bezpośrednio po wysiłku jest zawsze związany z przewagą w działaniu nerwu współczulnego, co podkreślał już Czubalski (5) i inni. Przewaga w działaniu nerwu błędnego istnieje niewątpliwie w spoczynku sportowym jako faza druga, późniejsza, która u bardziej wytrenowanych osób przechodzi w wagotonię stałą, dającą odpowiadające jej obrazy krzywej elektrokardiograficznej. Nie jest to jednak czysta wagotonia w ścisłym znaczeniu tego słowa, to znaczy bez zmiany napięcia nerwu współczulnego. Raczej mamy tutaj do czynienia z hiperamfotonią, w której pobudliwość obu nerwów jest wzmożona, by móc szybko przestrajać się bądź w związku z pracą na sympatykotonię, bądź w związku ze spoczynkiem na wagotonię wyrównawczą. Antagonizm bowiem nerwów wegetatywnych zawsze przejawia się przewagą napięcia jednego z nerwów i zmiana napięcia odbywa się zarówno na poziomie hiperamfotonii jak i hipoamfotonii.

Na prośbę prof. dra W. Missiuro, zamiłowanego badacza w dziedzinie fizjologii pracy i sportu, wziąłem udział w badaniach zespołowych na Międzynarodowych Zawodach Narciarskich w Zakopanem w 1949 roku, w których prof. dr Missiuro był przewodniczącym Komisji Naukowo-Badawczej. Celem moich badań elektrokardiograficznych zawodników było skontrolowanie wyników już dawniej uzyskanych przez innych badaczy. Nie spodziewałem się znaleźć nowych faktów, lecz stare fakty osobiście stwierdzone chciałem wytłumaczyć zgodnie z moimi dawniejszymi poglądami i w oparciu o układ wegetatywny zdać sobie sprawę ze słuszności lub niesłuszności poglądów innych autorów. Uzyskane jednak przeze mnie krzywe elektrokardiograficzne u zawodników, biorących udział w Międzynarodowych Zawodach Narciarskich w Zakopanem w 1949 roku, tak dalece odbiegały od krzywych uzyskanych przez innych badaczy, że rzucają one zupełnie nowe światło na zagadnienie mechanizmu powstawania zmian krzywej elektrokardiograficznej. Uzyskane bowiem przeze mnie krzywe dają obrazy wręcz patologiczne, jakich nigdy poprzednio autorzy nie podawali. Zmiany krzywych o charakterze patologicznym idą ze stanowiska kliniki w kierunku zaburzeń krążenia wieńcowego i mogłyby

zdyskwalifikować zawodnika pod względem stanu jego serca. Znaczna przewaga krzywych o charakterze patologicznym u zawodników zdrowych jest niewątpliwie faktem nowym i w piśmiennictwie nieznanym i fakt ten może być wyzyskany jako ważna podstawa do niesłusznego rozpoznawania schorzeń mięśnia sercowego w klinice tam, gdzie go nie ma.

Krzywe elektrokardiograficzne o charakterze patologicznym, uzyskane przeze mnie, nie były dotychczas omawiane w badaniach sportowców, dotyczą zaś one zawodników zdrowych i wytrenowanych, gdyż niewytrenowanych i chorych nie dopuszczono by do Międzynarodowych Zawodów.

12

METODYKA BADAŃ

Badania elektrokardiograficzne wykonywałem elektrokardiografem „Triplex", który dawał możność zapisywania równocześnie 4 odprowadzeń klasycznych kończynowych, a także 3 odprowadzeń przedsercowych Wilsona, oznaczonych V_2, V_3 i V_5. Elektrodę przedsercową układałem w odprowadzeniu V_2 na prawym brzegu mostka na wysokości czwartego międzyżebrza, V_3 na lewym brzegu mostka, również na wysokości czwartego międzyżebrza i V_5 w miejscu przecięcia lewej linii pachowej przedniej z piątym międzyżebrzem. Odprowadzenia przedsercowe jako zupełnie nowoczesne nie były jeszcze dotychczas stosowane w masowych badaniach sportowców. Odprowadzenia przedsercowe w postaci odprowadzeń jednobiegunowych Wilsona posiadają w myśl badań lat ostatnich znaczenie w ustalaniu spraw związanych z zaburzeniami krążenia wieńcowego i niedotlenieniem mięśnia sercowego. Aparaty, których miałem dwa, były ściśle wzorcowane przed każdym zdjęciem krzywej na 1 mv = 1 cm i wzorzec sprawdzano podczas zdjęć, jak to widzimy na ryc. 1. Aparaty czterosystemowe „Triplex" okazały się bardzo wygodne w przeprowadzaniu masowych badań. Zdjęcie wykonywano w pozycji leżącej po poprzednim nałożeniu równocześnie wszystkich elektrod, zarówno do odprowadzeń kończynowych jak i sercowych. Po biegach zakładano elektrody w pozycji stojącej, by zawodnik przed zdjęciem nie miał możności nawet minutowego odpoczynku i dopiero wtedy układano go na leżance, włączając elektrody do aparatu. Czas potrzebny do nałożenia elektrod i wykonania zdjęcia wynosił 3—4 minuty, to znaczy, że zawodnik po biegu przebywał w pracowni zaledwie 3—4 minuty. Przy takiej szybkości wykonywania zdjęć można było zbadać znacznie większą

liczbę zawodników, niż to zrobiono. Pochodzi to stąd, że zawodnicy niechętnie przychodzili na badania, gdyż za mało mieli czasu, trenując przed zawodami.

Dr Łazowski, który współdziałał w organizacji badań, miał wiele kłopotów, by sprowadzić zawodników na punkt badawczy. Najlepszy skoczek narciarski, który ustalił rekord skoczni, niestety nie zgłosił się ani razu na punkcie badawczym.

Dużym brakiem w badaniach elektrokardiograficznych zawodników jest również to, że nie można uzyskać u nich właściwej im tzw. normy elektrokardiograficznej w spoczynku, gdyż nawet tzw. norma bezpośrednio przed zawodami nie jest ich prawdziwą normą. Przed zawodami bowiem zawodnicy są w stanie ciągłego podniecenia nerwowego, jeszcze — choć niewiele — trenują, dlatego też nie są w stanie równowagi fizycznej i nerwowej, co niewątpliwie odbija się na krzywej elektrokardiograficznej. Wiemy bowiem dobrze, że nawet niewielkiego stopnia emocje mogą zmieniać czynność serca poprzez układ wegetatywny, co powoduje różne kształtowanie się elektrokardiogramów. Brak istotnej normy właściwej danemu zawodnikowi, jest zasadniczym błędem wszystkich naszych tego rodzaju badań. Wynika stąd, że należy na długo jeszcze przed zawodami, a także przed treningiem do zawodów wykonywać zdjęcia elektrokardiograficzne i winny one być przesłane do komisji naukowo-badawczej, pracującej podczas zawodów. Komisja naukowo-badawcza powinna otrzymać zdjęcia elektrokardiograficzne z różnych okresów pracy i spoczynku zawodnika, a mianowicie: 1) — 2 zdjęcia z okresu letniego, kiedy zawodnik nie trenuje i nie wykonuje większych wysiłków i 2) 2 zdjęcia z okresu treningu poprzedzającego zawody. Zdjęć bezpośrednio przed zawodami i po biegach, a także po zawodach winna dokonać komisja naukowo-badawcza. Dopiero z porównania wszystkich zdjęć badacz może ustalić czynniki, które warunkują powstawanie takiej lub innej krzywej elektrokardiograficznej przed i po wysiłku i zdać sobie sprawę z właściwego stanu mięśnia sercowego zawodnika, chroniąc go tym samym od możliwości wystąpienia niekiedy niewydolności krążenia. Jeszcze bardziej ścisła kontrola, oparta na naukowych podstawach badania lekarskiego, może ze sportu uczynić środek kształtujący sprawność fizyczną i utrzymujący zdrowie sportowca.

W sprawie nieprzychodzenia zawodników do badania pisał już Rosnowski (37), badając zawodników na Międzynarodowych Zawodach Narciarskich w Zakopanem w 1929 roku, jednak należytych wniosków stąd nie wyciągnięto. Niewątpliwie nasza komisja naukowo-badawcza miała to na uwadze i udało się jej trochę usprawnić przychodzenie zawodników na punkt badawczy. W badaniach na zawodach Rosnowski (37) uzyskał 214 zdjęć, w tym do porównań 52 pary, mnie zaś udało się uzyskać 260 zdjęć, w tym do porównań 80 par.

Personel pomocniczo-naukowy i personel techniczny był w naszych warunkach nieco za mały, co stwarzało niekiedy wobec zgrupowania się zawodników w jednej godzinie stan pewnej nerwowości i pośpiechu badających, co mogło wpływać ujemnie również na zawodników.

Zebrany materiał elektrokardiograficzny podzieliłem na kilka grup, a mianowicie:

Do pierwszej grupy zaliczyłem krzywe elektrokardiograficzne jednorazowe, uzyskane jako tzw. normy treningowe zawodników. Jasną jest rzeczą, że są to „normy" uzyskane w okresie lekkich treningów przed zawodami i nie mają one odpowiedników do porównań, gdyż po biegach zawodnicy nie zgłosili się.

Do grupy drugiej zaliczyłem krzywe, uzyskane poprzednio jako tzw. normy treningowe i mające krzywe porównawcze bezpośrednio po 8 km biegu. Ta grupa dotyczy kobiet.

Do trzeciej grupy należą elektrokardiogramy, uzyskane poprzednio w tzw. normie treningowej i krzywe porównawcze do nich bezpośrednio po 18 km biegu.

Do czwartej grupy należą krzywe, uzyskane poprzednio jako tzw. normy treningowe i krzywe porównawcze do nich bezpośrednio po 10 km biegu jako biegu rozstawno-patrolowym.

W piątej grupie zebrałem krzywe, uzyskane poprzednio jako tzw. treningowe normy i odpowiadające im krzywe po 30-kilometrowym biegu.

Grupa szósta obejmuje krzywe uzyskane przed i po skoku narciarskim tego samego zawodnika jako dające się porównać.

Nie mogę podać wszystkich zdjęć elektrokardiograficznych, których było 260, podam dla każdej grupy tylko niewielką ich licz-

bę, zwłaszcza zaś te, które wykazują pewne odchylenia od stanu prawidłowego i z punktu widzenia kliniki mają cechy patologiczne. Normalne krzywe podaję tylko wtedy, kiedy mają one swój porównawczy odpowiednik w krzywych po wysiłku.

I tak podaję:

Do grupy pierwszej	10 zdjęć (10	zawodników)
Do grupy drugiej	10 zdjęć (5	zawodniczek)
Do grupy trzeciej	10 zdjęć (5	zawodników)
Do grupy czwartej	14 zdjęć (7	zawodników)
Do grupy piątej	14 zdjęć (7	zawodników)
Do grupy szóstej	3 zdjęcia (1	zawodnik)
Razem	61 zdjęć (35	zawodników)

Grupę szóstą w tej pracy omawiam w skrócie z podaniem tylko elektrokardiogramów jednego zawodnika, gdyż została ona ogłoszona w oddzielnej pracy p.t. „Rola emocji w powstawaniu wczesnych zmian elektrokardiograficznych u skoczków narciarskich" (Polski Tyg. Lek. 1949).

Obliczeń załamków krzywej elektrokardiograficznej jak również czasów przewodzenia nie podaję, gdyż są one szczegółowo podane w pracach innych autorów i do moich rozważań nie wnoszą nic nowego.

Ryciny są numerowane kolejno niezależnie od grup. Cyfry podane w nawiasach odpowiadają właściwej numeracji elektrokardiogramów, ustalonej w badaniach. W opisie krzywych nie podaję drobnych szczegółów, opisywanych w pracach różnych autorów. Podaję jedynie te zasadnicze odchylenia, które nadają krzywej charakter patologiczny i stanowią podstawę do klinicznego rozpoznania obrazu krzywej. Opisy więc krzywych skracam do minimum.

W Y N I K I   B A D A Ń

GRUPA I

W pierwszej grupie badań zebrałem elektrokardiogramy o charakterze patologicznym zawodników, którzy przybyli na punkt badawczy jeden raz i nie posiadają zdjęć powtórnych po biegach narciarskich. Jest to tzw. ich „norma treningowa", uzyskana na 1—2 dni przed zawodami. Z tej grupy badań podaję dla przykładu tylko 10 zdjęć, wykonanych u 10 zawodników z ogólnej liczby 60, u których uzyskano zdjęcia o charakterze patologicznym. Podanych w tej grupie zawodników nie ma na listach kwalifikacyjnych.

Zawodnik M. N., lat 22, ryc. 2 (EKG nr 35). Elektrokardiogram tego zawodnika może być z punktu widzenia kliniki uznany za uszkodzenie mięśnia sercowego z zaburzeniem w krążeniu wieńcowym, powikłanym skurczami dodatkowymi lewokomorowymi z przerwą wyrównawczą. Częstość bicia serca wynosi 85 uderzeń na 1 minutę przy zachowanych czasach przewodzenia. Odprowadzenia V_2, V_3 i V_5 są prawidłowe.

Zawodnik S. D., lat 26, ryc. 3 (EKG nr 59). Na podstawie obrazu elektrokardiogramu tego zawodnika rozpoznaje się w klinice uszkodzenie mięśnia sercowego z zaburzeniem krążenia wieńcowego z powodu niskich, zawęźlonych lub zazębionych początkowych zespołów komorowych, pogłębionego Q_1 i Q_2, skośnie przebiegającego odcinka S—T w odprowadzeniu I, II i niższego jego przebiegu w odprowadzeniu III oraz na podstawie ujemnego załamka T_1, słabo ujemnego załamka T_2 i ujemno-dodatniego załamka T_3.

Czasy przewodzenia znajdują się w granicach normy, przy częstości bicia serca 60 na 1 minutę.

Zawodnik M. J., lat 21, ryc. 4 (EKG nr 62),
Zawodnik R. G., lat 23, ryc. 5 (EKG nr 64),
Zawodnik M. T., lat 20, ryc. 6 (EKG nr 73),
Zawodnik B. S., lat 23, ryc. 7 (EKG nr 74),
Zawodnik M. S., lat 26, ryc. 8 (EKG nr 79),
Zawodnik C. L., lat 21, ryc. 9 (EKG nr 80),
Zawodnik S. L., lat 31, ryc. 10 (EKG nr 82),
Zawodnik H. N., lat 37, ryc. 11 (EKG nr 111),

Krzywe elektrokardiograficzne wymienionych zawodników wykazują wyraźne odchylenia o charakterze patologicznym i obrazy krzywych przemawiają z punktu widzenia kliniki za różnego stopnia uszkodzeniem mięśnia sercowego z wyraźnymi zaburzeniami krążenia wieńcowego. Krzywe swoimi obrazami elektrokardiograficznymi są zbliżone do obrazów, jakie widzimy w klinice w zawałach mięśnia sercowego lub w stanach pozawałowych. Bliższe ich omówienie jest zbędne. We wszystkich elektrokardiogramach wymienionych zawodników odprowadzenia V_2 V_3 i V_5 są prawidłowe.

Zestawienie wyników badań grupy I

Zestawiając wyniki badań, uzyskanych w grupie pierwszej, należy stwierdzić, że w grupie tej widzimy elektrokardiogramy o charakterze patologicznym. Charakter cech patologicznych z punktu widzenia kliniki wyraża się przede wszystkim w zaburzeniach krążenia wieńcowego i zmiany krzywych elektrokardiograficznych dotyczą odprowadzeń kończynowych, nie dotyczą zaś odprowadzeń przedsercowych. Wszyscy zawodnicy, u których uzyskano elektrokardiogramy o cechach patologicznych, dokonywali w dniu zdjęcia niewielkich wysiłków ćwiczeniowych na nartach. Jeżeli weźmiemy pod uwagę, że zawodnicy ci byli młodzi i wysportowani, a więc zdrowi, to jasną jest rzeczą, że charakter patologiczny krzywych elektrokardiograficznych nie może być związany z chorobą serca, lecz musi on zależeć od innych czynników, przede wszystkim od czynników pozasercowych, a najprawdopodobniej pochodzących z układu nerwowego wegetatywnego.

GRUPA II

Bieg kobiet na 8 km

W grupie II zebrałem zawodniczki, które zgłosiły się do badania pierwszy raz w okresie lekkiego treningu tuż przed zawodami narciarskimi, drugi raz po 8 km biegu. Takich zawodniczek było zaledwie 7. Z ogólnej liczby 21 zgłoszonych zawodniczek przybyło na punkt badawczy 11 osób, w tym powtórnie 7. Podaję elektrokardiogramy 5 zawodniczek. Opisując charakter zmian tych elektrokardiogramów podam odchylenia zasadnicze w krzywych, zwłaszcza zaś załamka T, pomijając drobniejsze mało istotne zmiany, nie dające dostatecznych danych do rozważań. W tej grupie badań na liście kwalifikacyjnej jest tylko 15 zawodniczek czyli 15 miejsc.

Zawodniczka S. H., lat 24, miejsce w kwalifikacji 12. Elektrokardiogram tej zawodniczki w tzw. normie treningowej, ryc. 12 (EKG nr 2), wykazuje w odprowadzeniu I ujemno-dodatni załamek P, rozszczepione zespoły komorowe i niski, dodatni załamek T. W odprowadzeniu II załamek T jest bardzo niski. W odprowadzeniu III stwierdza się pogłębiony załamek Q i dodatni załamek T. Odprowadzenie IV, V_3 V_5 są w zasadzie normalne. Odprowadzenie V_2 wykazuje ujemny załamek T. Czasy przewodzenia mieszczą się w granicach normy, przy częstości bicia serca 85 na 1 minutę. Na ogół biorąc elektrokardiogram tej zawodniczki w tzw. normie treningowej poza niewielkimi odchyleniami jest w zasadzie względnie normalny.

Elektrokardiogram uzyskany bezpośrednio po 8 km biegu, ryc. 13 (EKG nr 2a), wykazuje wyraźne cechy patologiczne, których poprzednio nie było. W odprowadzeniu I załamek P stał się ujemny. Załamek T z dodatniego przekształcił się w ujemny i zespoły komorowe podwyższyły się. W odprowadzeniu II zniknął dodatni załamek T i stał się niewidoczny. W odprowadzeniu III nieznacznie zmniejszył się załamek Q, natomiast załamek T zlał się z miseczkowatym odcinkiem S—T i stał się niewidoczny. W odprowadzeniu IV zespoły komorowe znacznie zmniejszyły się, załamek zaś T stał się tylko widoczny będąc w tzw. normie treningowej wysokim. Odprowadzenie V_2 wykazuje pogłębienie zespołów komorowych i przejście poprzednio ujemnego załamka T w dodatni. Zmieniły się również odprowadzenia V_3 i V_5 w porównaniu ze zdjęciem pierwszym, przy czym odprowadzenie V_5 wykazuje nawet odwrócenie się zespołu komorowego z dodatniego na ujemny. Czasy przewodzenia znajdują się w granicach normy, przy częstości bicia serca 100 na 1 minutę. Ze stanowiska kliniki zdjęcie to wykazuje cechy uszkodzenia mięśnia sercowego z zaburzeniem krążenia wieńcowego.

Zawodniczka K. M., lat 19, bez kwalifikacji w tym biegu, natomiast w biegu zjazdowym pań uzyskała piąte miejsce.

Elektrokardiogram tej zawodniczki w tzw. normie treningowej, ryc. 14 (EKG nr 5), jest na ogół prawidłowy, jeżeli nie weźmiemy pod uwagę bardzo niskiego, lecz dodatniego załamka T_2 i niskich załamków T w odprowadzeniu V_2 i V_3. Czasy przewodzenia są w granicach normalnych, przy częstości bicia serca 85 na 1 minutę.

Elektrokardiogram uzyskany bezpośrednio po 8 km biegu, ryc. 15 (EKG nr 5a), wykazuje wyraźne zmiany patologiczne i wcale nie jest podobny do zdjęcia uzyskanego w tzw. normie treningowej. Mianowicie w odprowadzeniu I zaznaczył się załamek Q, załamek zaś T stał się ujemny. W odprowadzeniu II załamek R zwiększył się, załamek zaś T prawie całkowicie spłaszczył się, będąc poprzednio dodatnim, lecz bardzo niskim. W odprowadzeniu III załamek T z dodatniego stał się płaskim. Załamki P zwiększyły się w odprowadzeniach II i III. W odprowadzeniu IV zespoły komorowe wraz z załamkiem T stały się bardzo niskie w porównaniu ze zdjęciem poprzednim. W odprowadzeniach V_2, V_3 lepiej wykształcił się dodatni załamek T. Odprowadzenie V_5 w zasadzie nie zmieniło się. Częstość

bicia serca wynosi 124 uderzeń na 1 minutę, przy zachowaniu czasów przewodzenia w granicach normalnych. Krzywa elektrokardiograficzna po 8 km biegu wykazuje ze stanowiska kliniki uszkodzenie mięśnia sercowego z zaburzeniami krążenia wieńcowego.

Zawodniczka S. J., lat 19, miejsce w kwalifikacji 14. Zdjęcie elektrokardiograficzne u tej zawodniczki w tzw. normie treningowej, ryc. 16 (EKG nr 28), wykazuje w zasadzie normalnie ukształtowany obraz krzywej, lecz z niskim załamkiem T_2. Nieprawidłowo jednak wyglądają odprowadzenia przedsercowe V_2 i V_3, to znaczy, że w odprowadzeniu V_2 zaznacza się ujemny załamek T z lekko łukowatym odcinkiem S—T, w odprowadzeniu V_3 zaś brak załamka T. Czasy przewodzenia są w granicach normalnych. Częstość uderzeń serca wynosi około 100 na 1 minutę z zaznaczoną niemiarowością zatokową.

Elektrokardiogram uzyskany bezpośrednio po 8 km biegu, ryc. 17 (EKG nr 28a), znacznie różni się od poprzedniego. Mianowicie w odprowadzeniu I zespoły komorowe stały się niskie i zawęźlone, załamek zaś T przekształcił się z dodatniego w ujemny i płytki. W odprowadzeniu II zespoły komorowe również nieznacznie zmniejszyły się, załamek zaś T zniknął, będąc poprzednio dodatnim i dość niskim. Również zniknął załamek T w odprowadzeniu III. W odprowadzeniu IV zespoły komorowe bardzo obniżyły się, załamek zaś T stał się ledwie zaznaczonym jako dodatni, będąc poprzednio dobrze wysklepionym. W odprowadzeniach V_2 i V_3 zmniejszyła się głębokość zespołów komorowych, powstały w nich zazębienia i wykształciły się dodatnie, dobrze wysklepione załamki T w obu tych odprowadzeniach. Krzywa elektrokardiograficzna po biegu wykazuje więc zmiany, które można klinicznie ująć jako uszkodzenie mięśnia sercowego z zaburzeniem krążenia wieńcowego przedniej ściany serca.

Zawodniczka T. T., lat 21, miejsce w kwalifikacji 15. Elektrokardiogram tej zawodniczki uzyskany w tzw. normie treningowej, ryc. 18 (EKG nr 101), jest w zasadzie całkowicie prawidłowy w odprowadzeniach kończynowych. Tylko odprowadzenia V_2 i V_3 w związku z istnieniem ujemnego załamka T mogą świadczyć o zaburzeniu krążenia wieńcowego. Rytm bicia serca wynosi

62 uderzenia na 1 minutę, przy zachowanych w normie czasach przewodzenia.

Elektrokardiogram uzyskany bezpośrednio po biegu, ryc. 19 (EKG nr 101a), zmienił się zasadniczo, a mianowicie pogłębił się załamek Q w odprowadzeniach kończynowych oraz znacznie spłaszczył się w nich załamek T. Załamek P_1 odwrócił się na ujemny z zaznaczeniem w jego końcu fazy dodatniej, P_2 i P_3 zaś wzrosły. Odprowadzenia przedsercowe V_2 i V_3 wykazują dodatni załamek T, niski w odprowadzeniu V_2 i jeszcze niższy z obniżeniem odcinka S—T w odprowadzeniu V_3. Czasy przewodzenia mieszczą się w granicach normy, serce zaś bije 100 razy na 1 minutę.

Klinicznie można ten elektrokardiogram odczytać jako uszkodzenie mięśnia sercowego.

Zawodniczka B. R., lat 36, miejsce w kwalifikacji 4. Elektrokardiogram tej zawodniczki w tzw. normie treningowej, ryc. 20 (EKG nr 149), jest w trzech odprowadzeniach kończynowych normalny. Odprowadzenie IV i V_3 wykazuje dodatnio-ujemny załamek T, odprowadzenie zaś V_2 ujemno-płaski załamek T przy podwyższonym odcinku S—T. Czasy przewodzenia zachowane w granicach normy, serce zaś bije 58 razy na 1 minutę. Ze stanowiska kliniki jedynie odprowadzenia IV, V_2 i V_3 mogłyby przemawiać za zmianami o charakterze zaburzeń krążenia wieńcowego.

Elektrokardiogram uzyskany bezpośrednio po 8 km biegu, ryc. 21 (EKG nr 149a), jest wyraźnie zmieniony w porównaniu z poprzednim. Mianowicie pogłębiły się załamki Q w trzech odprowadzeniach klasycznych, załamki zaś T stały się płaskie i lekko ujemne, przy czym załamek T ujemny najlepiej jest widoczny w odprowadzeniu III. Zespoły komorowe w tych odprowadzeniach wzrosły. Odprowadzenie IV i przedsercowe zwiększyły swój woltaż, wykształciły się dobrze załamki T, czyli przeszły one w dodatnie, choć w odprowadzeniu V_2 załamek T jest niski. Czasy przewodzenia zachowane w granicach normy, przy 100 uderzeniach serca na 1 minutę. Klinicznie ten elektrokardiogram świadczy o uszkodzeniu mięśnia sercowego z zaznaczeniem zaburzeń w krążeniu wieńcowym.

Zestawienie wyników badań grupy II

Wyniki badań ujętych w grupie drugiej, to jest w biegu pań na 8 km wykazują, że elektrokardiogramy zawodniczek po biegu kształtują się odmiennie, niż ich elektrokardiogramy uzyskane w tzw. normie treningowej. Przede wszystkim w porównaniu z tzw. normą, elektrokardiogramy po 8 km biegu wykazują, poza innymi mniej znaczącymi odchyleniami,wybitne zmiany załamka T, który kształtuje się bądź jako ujemny, bądź płaski. Załamek P po biegu zwykle zwiększa się lub niekiedy odwraca się przeważnie w odprowadzeniu I. Odprowadzenia przedsercowe, będące w tzw. normie nieprawidłowe, po biegu 8 km przybierają postać odprowadzeń prawidłowych. Zasadniczo więc po biegu 8 km krzywe w odprowadzeniach klasycznych dają obrazy, jakie widzimy w klinice w zaburzeniach krążenia wieńcowego lub stanach po zawale serca. Nawet tzw. normy o charakterze patologicznym zmieniają się po biegu i przyjmują inny patologiczny obraz. W każdym razie należy stwierdzić, że w tej grupie badań po biegu zjawiają się krzywe o charakterze patologicznym z cechami zaburzeń krążenia wieńcowego nawet tam, gdzie poprzednio w tzw. normie treningowej krzywe były normalne.

GRUPA III

Bieg mężczyzn na 18 km

W tej grupie badań umieściłem zawodników, którzy posiadają jedno zdjęcie elektrokardiograficzne, wykonane w tzw. normie treningowej, i drugie zdjęcie, uzyskane bezpośrednio po 18 km biegu. Nie można jednak ustalić, który z zawodników w dniu zdjęcia trenował więcej, który zaś mniej. Wszystkich zawodników zbadanych i zaliczonych do tej grupy jest 38 osób. Nie mając możności podać 76 zdjęć elektrokardiograficznych z tej grupy badań podam tylko zdjęć 10, uzyskanych od 5 zawodników. Należy zaznaczyć, że na ogół biorąc, elektrokardiogramy pozostałych zawodników nie różnią się w zasadzie w swoich obrazach od niżej opisanych. Z tej grupy badań na liście kwalifikacyjnej jest 57 zawodników, tzn. 57 miejsc.

Zawodnik Z. J., lat 28, miejsce w kwalifikacji 56. Pierwsze zdjęcie elektrokardiograficzne, ryc. 22 (EKG nr 15), uzyskane w tzw. normie treningowej wykazuje w odprowadzeniu I niski zespół komorowy z wygięciem odcinka S—T, który przechodzi w ujemny załamek T. W odprowadzeniu II załamek T jest zaznaczony jako dodatni, odrywający się od obniżonego odcinka S—T. Odprowadzenia III, IV, V_2, V_3 i V_5 są zupełnie prawidłowe. Częstość uderzeń serca wynosi 63 na 1 minutę, przy zachowanych w normie czasach przewodzenia. Ze stanowiska kliniki zdjęcie to wykazuje cechy uszkodzenia mięśnia sercowego z zaburzeniem krążenia wieńcowego.

Elektrokardiogram, uzyskany u tego zawodnika bezpośrednio po 18 km biegu, ryc. 23 (EKG nr 15a), całkowicie się zmienił w porównaniu ze zdjęciem poprzednim. W odprowadzeniu I pogłębił

się załamek Q, wzrósł załamek R i znacznie pogłębił się ujemny załamek T. W odprowadzeniu II poprzednio płaski załamek T stał się wyraźnie ujemny. W odprowadzeniu III znacznie obniżył się załamek T. Bez zmian zasadniczych pozostały tylko odprowadzenia przedsercowe. Uderzeń serca mamy 75 na 1 minutę, przy zachowanych czasach przewodzenia w granicach normalnych. Ten elektrokardiogram wskazuje, biorąc rzecz klinicznie, na uszkodzenie mięśnia sercowego z rozległym zaburzeniem krążenia wieńcowego.

Zawodnik R. J., lat 20, miejsce w kwalifikacji 49. Elektrokardiogram tego zawodnika w tzw. normie treningowej, ryc. 24 (EKG nr 22), wykazuje niewielkie odchylenie od normy, a mianowicie niskie, zgrubiałe zespoły komorowe i ledwie zaznaczony załamek T w odprowadzeniu I, w odprowadzeniu II zaś obniżenie odcinka S—T i obniżony załamek T. Inne odprowadzenia są normalne, chociaż w odprowadzeniu III mamy wysoki załamek P. Czasy przewodzenia nie przekraczają granic normalnych, częstość zaś uderzeń serca wynosi 90 na 1 minutę.

Elektrokardiogram tego zawodnika uzyskany bezpośrednio po 18 km biegu, ryc. 25 (EKG nr 22a), zmienił się wyraźnie, gdyż załamek T_1 przekształcił się w ujemny, załamek zaś T_2 stał się płaski. W odprowadzeniu IV zmniejszył się załamek T, wykazując lekką fazę ujemną na końcu. Uderzeń serca mamy 85 na 1 minutę, przy zachowanych czasach przewodzenia w granicach normalnych.

Ta krzywa elektrokardiograficzna daje obraz uszkodzenia mięśnia sercowego z zaburzeniem krążenia wieńcowego o cechach stanu pozawałowego przedniej ściany mięśnia sercowego.

Zawodnik W. A., lat 25, miejsce w kwalifikacji 28. W pierwszym elektrokardiogramie tego zawodnika uzyskanym w tzw. normie treningowej, ryc. 26 (EKG nr 24), widzimy zmiany w odprowadzeniu I w postaci podwyzszonego odcinka S—T z dodatnio-ujemnym załamkiem T. W odprowadzeniu II stwierdza się bardzo niski załamek T. W odprowadzeniu V_2 widzimy rozszczepienie zespołu komorowego i zaznaczony ujemny załamek T. Serce bije 70 razy na 1 minutę. Na podstawie tej krzywej można przypuszczać klinicznie, że istnieje niewielkie zaburzenie krążenia wieńcowego.

Drugi elektrokardiogram uzyskany bezpośrednio po 18 km biegu, ryc. 27 (EKG nr 24a), wykazuje znaczne zmiany różniące się zasadniczo od zdjęcia poprzedniego. W odprowadzeniu I widzimy głębokie Q i głęboki ujemny załamek T, w odprowadzeniu zaś II ujemny i głęboki załamek T, który przed tym był dodatni, bardzo niski. W odprowadzeniu III załamek T z dodatniego, dobrze wykształconego poprzednio, stał się ujemny. W odprowadzeniu IV zmniejszyły się znacznie zespoły komorowe i załamek T stał się bardzo niski. Odprowadzenie V_2 z patologicznego poprzednio stało się prawidłowe. Czasy przewodzenia nie odbiegają od liczb normalnych i serce bije 92 razy na 1 minutę.

Ten elektrokardiogram świadczy ze stanowiska kliniki o ciężkim uszkodzeniu mięśnia sercowego z dużym zaburzeniem w krążeniu wieńcowym.

Zawodnik F. R., lat 24, bez kwalifikacji. Elektrokardiogram tego zawodnika uzyskany w tzw. normie treningowej, ryc. 28 (EKG nr 32), jest w zasadzie prawidłowy, lecz z bardzo niskim zespołem komorowym w odprowadzeniu I. Odchyleniem od normy jest wyższy przebieg odcinka S—T w odprowadzeniach I i II. Czasy przewodzenia są w granicach normy, przy 50 uderzeniach serca na 1 minutę.

Drugi elektrokardiogram uzyskany bezpośrednio po 18 km biegu, ryc. 29 (EKG nr 32a), jest zupełnie odmienny. W odprowadzeniu I pogłębił się załamek Q i wzrosły zespoły komorowe. Załamek T odwrócił się z dodatniego na ujemny i głęboki. W odprowadzeniu II załamek T również stał się ujemny, w odprowadzeniu III natomiast dodatni poprzednio załamek T ukształtował się jako dodatni, bardzo niski z zaznaczoną fazą ujemną. W odprowadzeniu IV znacznie zmniejszył się woltaż załamków w porównaniu z odprowadzeniem IV zdjęcia poprzedniego. Odprowadzeń sercowych z przyczyn technicznych nie wykonano. Czasy przewodzenia są w granicach normy, serce zaś uderza 100 razy na 1 minutę. To zdjęcie elektrokardiograficzne ze stanowiska kliniki należy zakwalifikować jak uszkodzenie mięśnia sercowego z zaburzeniem krążenia wieńcowego.

Zawodnik D. Z., lat 24, miejsce w kwalifikacji 7. Elektrokardiogram tego zawodnika uzyskany w tzw. normie treningowej, ryc. 30 (EKG nr 121), jest w zasadzie normalny. Występuje jednak pewne odchylenie od normy w postaci bardzo wyraźnie występującego, czyli pogłębionego, Q_1 i Q_2. Odprowadzenie V_2 posiada załamek T ujemno-dodatni. Czasy przewodzenia znajdują się w granicach normy, gdyż serce bije 55 razy na 1 minutę. Wiemy bowiem, że Q—T w stanach normalnych wydłuża się proporcjonalnie do zwolnienia czynności serca.

Elektrokardiogram uzyskany bezpośrednio po 18 km biegu, ryc. 31 (EKG nr 121a), zmienił się zasadniczo w porównaniu z poprzednim. Znacznie bowiem pogłębiły się załamki Q w odprowadzeniach klasycznych, załamki T stały się ujemno-dodatnie, bardzo niskie, i zwiększyły się załamki P, przy czym w odprowadzeniu I są one ujemne. Odprowadzenia V_2 i V_3 przybrały postać prawidłową jednak z głębokim S. Czasy przewodzenia są w normie, przy liczbie uderzeń serca 120 na 1 minutę. Na podstawie tej krzywej można w klinice rozpoznać uszkodzenie mięśnia sercowego z zaburzeniem krążenia wieńcowego.

Zestawienie wyników badań grupy III

Wyniki badań grupy trzeciej wykazują, że elektrokardiogramy zawodników, którzy dokonali 18 km biegu na nartach dają wyraźne obrazy patologiczne. Elektrokardiogramy po biegu kształtują się inaczej niż elektrokardiogramy uzyskane w tzw. normie treningowej. Wszystkie elektrokardiogramy po biegu wykazują ze stanowiska kliniki zmiany o charakterze zaburzeń krążenia wieńcowego. Z badań widzimy dalej, że elektrokardiogramy, które w tzw. normie treningowej posiadały charakter patologiczny, stają się po biegu 18 km bardziej patologiczne, o innym niekiedy obrazie. Elektrokardiogramy natomiast, które w tzw. normie treningowej były prawidłowe, po 18 km biegu wykazują obrazy patologiczne o cechach zaburzeń krążenia wieńcowego.

GRUPA IV

Bieg 10 km, tzw. bieg rozstawny 4X10

W grupie IV zebrałem zawodników, którzy posiadają jedno zdjęcie elektrokardiograficzne uzyskane w tzw. normie treningowej i drugie zdjęcie po 10 km biegu.

Wszystkich zawodników w tej grupie badań było 40 po czterech w 10 zespołach. Zdjęć elektrokardiograficznych dokonano tylko u 27 zawodników, gdyż reszta nie przyszła na punkt badawczy. Z tych 27 podaję w opisach elektrokardiograficznych tylko 7 zawodników, co uważam za dostateczne, by stworzyć sobie pogląd na zachowanie się krzywych elektrokardiograficznych w tej grupie badań. W związku z tym, że jak wynika z uzyskanego materiału, występują w tej grupie badań dwa rodzaje zmian krzywych elektrokardiograficznych, jedne, które są pod względem klinicznym bardziej patologiczne, drugie zaś mniej patologiczne lub nawet normalne w stosunku do tzw. normy treningowej, to celowe wydaje się podzielić tę grupę badań na 2 podgrupy, a mianowicie na:

A. grupę krzywych o bardziej patologicznych cechach po 10 km biegu (zawodników 4) i

B. grupę o mniej patologicznych lub normalnych cechach po 10 km biegu (zawodników 3).

Porównawczą krzywą elektrokardiograficzną jest zawsze krzywa uzyskana w tzw. normie treningowej. Miejsc na liście kwalifikacyjnej w tej grupie badań jest 10, po 4 osoby na każde miejsce.

A. Elektrokardiogramy o bardziej patologicznych cechach po 10 km biegu rozstawnym

Zawodnik S. J., lat 37, miejsce w kwalifikacji 6. Elektrokardiogram tego zawodnika uzyskany w tzw. normie treningowej, ryc. 32 (EKG nr 139), jest w zasadzie prawidłowy z odchyleniem w odprowadzeniu III w postaci ujemnego załamka T. Częstość bicia serca wynosi 54 uderzenia na 1 minutę, czasy zaś przewodzenia są w granicach normalnych.

Elektrokardiogram uzyskany bezpośrednio po 10 km biegu, ryc. 33 (EKG nr 139a), wykazuje znaczne zmiany w porównaniu z poprzednim. Załamki bowiem T_1 i T_2 odwróciły się na ujemne, dość głębokie. W odprowadzeniu III załamek T pozostał ujemny, zespoły zaś komorowe uległy zwiększeniu. Odprowadzenia przedsercowe są w zasadzie prawidłowe. Uderzeń serca mamy 85 na 1 minutę, przy zachowanych czasach przewodzenia. Klinicznie elektrokardiogram wskazuje na zaburzenia w krążeniu wieńcowym.

Zawodnik H. K., lat 25, miejsce w kwalifikacji 2. Elektrokardiogram tego zawodnika uzyskany w tzw. normie treningowej, ryc. 34 (EKG nr 123), wykazuje zmiany w odprowadzeniu I w postaci głębokiego Q, wysokiego odrywania się odcinka S—T i ujemnego dość płytkiego załamka T, na początku którego zaznacza się jego faza dodatnia. W odprowadzeniu II zespoły komorowe są niskie, zazębione i załamek T niski. W odprowadzeniach III i IV brak zasadniczo odchyleń od normy. Odprowadzenia V_2 i V_3 wykazują niski, szeroki załamek T. Czasy przewodzenia są zachowane w granicach normalnych, przy częstości bicia serca 75 uderzeń na 1 minutę. Klinicznie ten elektrokardiogram świadczy o uszkodzeniu mięśnia sercowego z zaburzeniem krążenia wieńcowego.

Drugi elektrokardiogram tego zawodnika, uzyskany bezpośrednio po 10 km biegu, ryc. 35 (EKG nr 123a), wykazuje znaczne zmiany w porównaniu z pierwszym. W odprowadzeniu I zmniejszył się głęboki załamek Q, załamek R wzrósł, załamek zaś T stał się bardziej głęboki. W odprowadzeniu II pogłębił się załamek Q, podwyższył się załamek R zatracając zazębienie, załamek zaś T odwrócił się na ujemny. W odprowadzeniu III znacznie zmniejszyły się wszystkie załamki, co wystąpiło również w odprowadzeniu IV. Od-

prowadzenia V_2 i V_3 stały się normalnie ukształtowane. Czasy przewodzenia są w granicach normalnych, przy liczbie uderzeń serca 85 na 1 minutę. Zmiany powstałe w tym elektrokardiogramie noszą cechy kliniczne, związane z zaburzeniem krążenia wieńcowego w stopniu znacznie większym niż w elektrokardiogramie z tzw. normy treningowej.

Zawodnik H. J., lat 28, miejsce w kwalifikacji 5. Elektrokardiogram uzyskany u tego zawodnika w tzw. normie treningowej, ryc. 36 (EKG nr 27), jest prawidłowy z wysokimi załamkami T chociaż z pogłębionym załamkiem Q_2 i Q_3 i wykazuje przewagę komory prawej. Jedynie odprowadzenie V_2 jest zniekształcone przez duże rozszczepienia zespołu komorowego, który wykazuje dwa załamki R i dwa załamki S. Prócz tego załamek T w tym odprowadzeniu jest ujemny. Czasy przewodzenia są w granicach normy, przy 85 uderzeniach serca na 1 minutę.

Drugi elektrokardiogram uzyskany po 10 km biegu, ryc. 37 (EKG nr 27a), wykazuje duże zmiany krzywych, a mianowicie pogłębione Q_1 i Q_2 oraz odwrócenie się załamów T z dodatnich wysokich na ujemne, dość głębokie w odprowadzeniach I i II, w III zaś na ujemno-dodatnie, niskie. Odprowadzenie V_2 przekształciło się na prawidłowe. Czasy przewodzenia znajdują się w granicach normalnych, przy 100 uderzeniach serca na 1 minutę. Ze stanowiska kliniki ten elektrokardiogram wskazuje na ciężkie uszkodzenie mięśnia sercowego z zaburzeniem krążenia wieńcowego.

Zawodnik S. H., lat 24, miejsce w kwalifikacji 8. Elektrokardiogram tego zawodnika uzyskany w tzw. normie treningowej, ryc. 38 (EKG nr 67), jest w zasadzie zupełnie prawidłowy. Jedynie V_2 wykazuje rozszczepienie załamka S i ujemny, dość głęboki załamek T. V_3 nie posiada załamka T. Czasy przewodzenia są w granicach normalnych przy 52 uderzeniach serca na 1 minutę.

Elektrokardiogram uzyskany po 10 km biegu, ryc. 39 (EKG nr 67a), uległ znacznym zmianom. Mianowicie pogłębiły się załamki Q_1 i Q_2, dodatnie zaś załamki T stały się płaskie, słabo zaznaczone. Odprowadzenia V_2 i V_3 przybrały postać normalną. Czasy przewodzenia są w granicach normy, przy 89 uderzeniach serca na 1 minutę.

Klinicznie jest to uszkodzenie mięśnia sercowego z podejrzeniem na zaburzenie krążenia wieńcowego w związku z obniżeniem odcinka S—T w odprowadzeniach II i III oraz pogłębienia się załamków Q.

B. Elektrokardiogramy o mniej patologicznych lub normalnych cechach po 10 km biegu rozstawnym

Zawodnik Y. S., lat 25, miejsce w kwalifikacji 1. Elektrokardiogram tego zawodnika uzyskany w okresie tzw. normy treningowej, ryc. 40 (EKG nr 114), wykazuje ujemny załamek T_1 i ujemno-dodatni załamek T_2, który jest raczej schodkowaty. Występuje również obniżenie odcinka S—T w odprowadzeniach I, II i III. Czasy przewodzenia są w granicach normy, przy 67 uderzeniach serca. Obraz elektrokardiogramu przemawia za uszkodzeniem mięśnia sercowego z zaburzeniem krążenia wieńcowego.

Elektrokardiogram uzyskany bezpośrednio po 10 km biegu, ryc. 41 (EKG nr 114a), uległ wyraźnej zmianie na lepsze. Mianowicie: odprowadzenia I i III nie zmieniło się wyraźnie, chociaż nieznacznie zmniejszył się załamek Q, natomiast w odprowadzeniu II zjawił się dobrze wysklepiony dodatni załamek T i P. W odprowadzeniach przedsercowych zwiększył się załamek T. Czasy przewodzenia są w granicach normy, przy 120 uderzeniach serca na 1 minutę. Ze stanowiska kliniki nie ma tutaj wyraźnego uszkodzenia mięśnia sercowego, raczej małe zaburzenia krążenia wieńcowego, czyli elektrokardiogram po biegu jest mniej patologiczny niż w tzw. normie treningowej.

Zawodnik B. S., lat 26, miejsce w kwalifikacji 5. Elektrokardiogram tego zawodnika uzyskany w tzw. normie treningowej, ryc. 42 (EKG nr 93), wykazuje ze stanowiska kliniki uszkodzenie mięśnia sercowego ze względu na ledwie zaznaczone płaskie załamki T_1 i T_2. Również w odprowadzeniach przedsercowych załamki T są niskie.

Elektrokardiogram uzyskany po 10 km biegu, ryc. 43 (EKG nr 93a), wykazuje raczej krzywą normalną z dodatnimi załamkami T_1 i T_2, których poprzednio nie było, a także zwiększenie się załamka T w odprowadzeniach V_2 i V_3. Czasy przewodzenia są w granicach normy, przy 75 uderzeniach serca na 1 minutę.

Z porównania obu tych krzywych widać, że elektrokardiogram po biegu przyjmuje obraz bardziej prawidłowy.

Zawodnik R. J., lat 20, miejsce w kwalifikacji 10. Elektrokardiogram uzyskany u tego zawodnika w tzw. normie treningowej, ryc. 44 (EKG nr 22), wykazuje cechy uszkodzenia mięśnia sercowego z zaburzeniem krążenia wieńcowego.

Drugi elektrokardiogram uzyskany po 10 km biegu, ryc. 45 (EKG nr 22a), wykazuje obraz normalny. Zjawiły się bowiem dodatnie załamki T w odprowadzeniach I i II, czego poprzednio w tych odprowadzeniach nie było, a nawet załamek T z ujemnego w odprowadzeniu I przekształcił się w dodatni.

Zestawienie wyników badań grupy IV

Jak widać z wyników badań tej grupy obrazy elektrokardiograficzne po 10 km biegu wykazują zmiany idące w dwóch kierunkach, jeżeli porównamy krzywe po biegu z krzywymi uzyskanymi w tzw. normie treningowej. Jedne zmiany po biegu, ze stanowiska kliniki, przemawiają za powstawaniem lub pogłębianiem się cech zaburzeń krążenia wieńcowego — krzywych o takich obrazach jest w moich badaniach 60%. Drugie zmiany upoważniają do rozpoznania względnie normalnych elektrokardiogramów — w moim materiale jest ich 40%. W związku z tym dały się wyosobnić poszczególne podgrupy. Niewątpliwie dziwną jest rzeczą, że w jednej grupie zawodników serce po biegu wykazuje, ze stanowiska kliniki, uszkodzenie z zaburzeniami krążenia wieńcowego, w drugiej zaburzenia te po biegu znikają i krzywe elektrokardiograficzne zbliżają się do normalnych. Wynika stąd, że spostrzegane przeze mnie zmiany krzywych nie mogą być związane z chorym sercem lub ze zdrowieniem jego po 10 km biegu, biorąc za podstawę do porównań tzw. normę treningową.

GRUPA V

Bieg mężczyzn na 30 km

Do tej grupy badań należą zawodnicy, którzy posiadają jedno zdjęcie elektrokardiograficzne, uzyskane w tzw. normie treningowej, oraz drugie, uzyskane bezpośrednio po 30 km biegu. Z osób biorących udział w tym biegu zgłosiło się 24 z ogólnej liczby 54 zawodników.

W tej grupie badań również daje się ustalić 2 podgrupy, a mianowicie jedna (A), której elektrokardiogramy po biegu wykazują obraz bardziej patologiczny niż uzyskane w tzw. normie treningowej, oraz druga (B), której elektrokardiogramy po biegu dają obraz krzywej bardziej zbliżony do obrazów prawidłowych w porównaniu z tzw. normą treningową. Z liczby 24 zbadanych podam tylko 7 zawodników, przy czym dla podgrupy A — 4, dla podgrupy B — 3 zawodników. Na liście kwalifikacyjnej w tej grupie badań znajduje się 39 zawodników, czyli jest 39 miejsc.

A. Elektrokardiogramy o bardziej patologicznych cechach po 30 km biegu

Zawodnik S. J., lat 37, miejsce w kwalifikacji 19. Elektrokardiogram tego zawodnika uzyskany w tzw. normie treningowej, ryc. 46 (EKG nr 139), jest w zasadzie normalny. Zmianę w postaci zniekształconego niskiego zespołu komorowego z ujemnym załamkiem T widzimy tylko w odprowadzeniu III i płaski o kierunku ujemnym załamek T w odprowadzeniu V_2. Czasy przewodzenia są w granicach normalnych, przy 54 uderzeniach serca na 1 minutę.

Elektrokardiogram, uzyskany po 30 km biegu, ryc. 47 (EKG nr 139b), wykazuje wyraźne zmiany, a mianowicie odwrócenie się

załamków T_1 i T_2 na ujemne, zmniejszenie się woltażu w odprowadzeniu IV i przekształcenie się ujemnego niskiego załamka T w odprowadzeniu V_2 na dodatni, wysoki. Czasy przewodzenia są w granicach normalnych, przy 70 uderzeniach serca na 1 minutę.

Ten elektrokardiogram, ze stanowiska kliniki, świadczy o zaburzeniu krążenia wieńcowego, czego przedtem nie było.

Zawodnik G. T., lat 25, bez kwalifikacji. Elektrokardiogram tego zawodnika uzyskany w tzw. normie treningowej, ryc. 48 (EKG nr 13), wykazuje niski zespół komorowy w odprowadzeniu I, brak P_2, wygięcie łukowate odcinka S—T w odprowadzeniu III z zaznaczeniem ujemnej fazy dodatniego T, oraz niskie załamki T, zwłaszcza w odprowadzeniach II i IV. Odprowadzenia V_2 i V_3 wykazują niskie zespoły komorowe z dodatnim, niskim, jakby leniwie przebiegającym załamkiem T. Czasy przewodzenia są w granicach normy, przy 73 uderzeniach serca na 1 minutę. Obraz tego elektrokardiogramu przemawia klinicznie za niewielkim uszkodzeniem mięśnia sercowego.

Elektrokardiogram uzyskany bezpośrednio po 30 km biegu, ryc. 49 (EKG nr 130), różni się zasadniczo od elektrokardiogramu uzyskanego w tzw. normie treningowej. Mianowicie załamek P_1 stał się wyraźny i ujemny, zjawił się dodatni załamek P_2 i wzrósł P_3. Załamki Q_1 i Q_2 pogłębiły się. Załamki T, przedtem dodatnie, odwróciły się na ujemne w odprowadzeniach I, II i III. Odprowadzenia V_2 i V_3 przekształciły się w zupełnie normalne. Czasy przewodzenia mieszczą się w granicach normy, przy 93 uderzeniach serca na 1 minutę.

To zdjęcie, ze stanowiska kliniki, wskazuje na uszkodzenie mięśnia sercowego z zaburzeniem krążenia wieńcowego.

Zawodnik H. K., lat 26, miejsce w kwalifikacji 2. Elektrokardiogram w tzw. normie treningowej, ryc. 50 (EKG nr 123), wykazuje odchylenia od obrazu krzywych prawidłowych w postaci niskich i zazębionych zespołów komorowych, zwłaszcza w odprowadzeniu I i II, dodatnio-ujemnego załamka T_1, dodatniego niskiego załamka T_2, oraz niskich załamków T w odprowadzeniach V_2 i V_3. Załamki Q_1 i Q_3 są nieco pogłębione. Czasy przewodzenia znajdują się w granicach normy, przy 75 uderzeniach serca na 1 minutę.

Elektrokardiogram tego zawodnika uzyskany bezpośrednio po 30 km biegu, ryc. 51 (EKG nr 123b), różni się znacznie od poprzedniego. Pogłębiły się bowiem załamki Q_1 i Q_2, załamek T_1 wykształcił się jako ujemny, T_2 zaś przedtem dodatnie, odwróciło się na ujemne. T_3 stało się bardzo niskie będąc poprzednio dodatnim, dobrze wysklepionym. Odprowadzenie IV wykazuje obniżenie się wszystkich załamków. Odprowadzenia V_2 i V_3 przybrały postać normalną. Czasy przewodzenia są w granicach normy, przy 80 uderzeniach serca na 1 minutę.

Ten elektrokardiogram klinicznie wykazuje cechy uszkodzenia mięśnia sercowego z zaburzeniem krążenia wieńcowego.

Zawodnik D. T., lat 42, miejsce w kwalifikacji 39. Elektrokardiogram tego zawodnika uzyskano w dniu, w którym on nie trenował, czyli jest to jego istotna norma. Zdjęcie to jest normalne, ryc. 52 (EKG nr 138). Tylko odprowadzenie V_2 wykazuje praktycznie brak załamka T. Czasy przewodzenia są w normie przy 66 uderzeniach serca na 1 minutę.

Elektrokardiogram, uzyskany u tego zawodnika bezpośrednio po 30 km biegu, ryc. 53 (EKG nr 138a), wykazuje odwrócenie się załamków T na głębokie, ujemne w odprowadzeniu I, II i III, zmniejszenie się woltażu w odprowadzeniu IV. Odprowadzenie V_2 wykazuje wysoki, dodatni załamek T, który poprzednio był płaski. Załamek T w odprowadzeniu V_3 zwiększył się. Czasy przewodzenia są w granicach normy, przy 100 uderzeniach serca na 1 minutę.

Ten elektrokardiogram, ze stanowiska kliniki, świadczy o uszkodzeniu mięśnia sercowego z zaburzeniem krążenia wieńcowego.

B. Elektrokardiogramy o bardziej normalnych cechach po 30 km biegu

Zawodnik K. T., lat 26, miejsce w kwalifikacji 7. Elektrokardiogram tego zawodnika uzyskany w tzw. normie treningowej, ryc. 54 (EKG nr 90), wykazuje klinicznie uszkodzenie mięśnia sercowego z zaburzeniem krążenia wieńcowego. Mianowicie stwierdza się ujemny załamek T_1 i brak załamka T_2. W odprowadzeniach IV i V_3 załamek T jest niski, jakby „leniwy". Czasy przewodzenia są w granicach normalnych, przy 59 uderzeniach serca na 1 minutę.

Drugi elektrokardiogram tego zawodnika, uzyskany bezpośrednio po 30 km biegu, ryc. 55 (EKG nr 90c), jest prawidłowy. Za-

łamek T bowiem w odprowadzeniu I stał się z ujemnego dodatni, w odprowadzeniu II z płaskiego dodatni. Odprowadzenia IV, V_2 i V_3 wykształciły swoje załamki T na dodatnie wysokie. Czasy przewodzenia są w granicach normalnych, przy 100 uderzeniach serca na 1 minutę.

Ze stanowiska kliniki ta krzywa uzyskana po 30 km biegu świadczy o zdrowym sercu.

Zawodnik C. A., lat 33, bez kwalifikacji. Elektrokardiogram tego zawodnika uzyskany w tzw. normie treningowej, ryc. 56 (EKG nr 113), wykazuje ze stanowiska kliniki obraz uszkodzenia mięśnia sercowego z zaburzeniem krążenia wieńcowego na podstawie ujemnego załamka T_1, braku załamka T_2 i bardzo niskiego zespołu komorowego w odprowadzeniu I. Czasy przewodzenia są w granicach normalnych, przy 75 uderzeniach serca.

Elektrokardiogram uzyskany po 20 km biegu, gdyż zawodnik ten przerwał bieg, ryc. 57 (EKG nr 113a), wykazuje prawidłowy obraz krzywej i brak uszkodzenia mięśnia sercowego. Czasy przewodzenia są w granicach normalnych, przy 78 uderzeniach serca. Krzywa więc pierwsza o cechach patologicznych przekształciła się po biegu w normalną.

Zawodnik M. M., lat 25, miejsce w kwalifikacji 11. Elektrokardiogram tego zawodnika uzyskany w tzw. normie treningowej, ryc. 58 (EKG nr 122), nosi cechy kliniczne uszkodzenia mięśnia sercowego z zaburzeniem krążenia wieńcowego na podstawie łukowatego wygięcia odcinka S—T i ujemno-dodatniego załamka T w odprowadzeniach I, II i III. Czasy przewodzenia są w granicach normy, przy 53 uderzeniach serca na 1 minutę.

Elektrokardiogram uzyskany po 30 km biegu, ryc. 59 (EKG nr 122b), jest zdjęciem bez cech patologicznych. Załamki T_1, T_2 i T_3 bowiem przekształciły się w dodatnie i wyrównały się odcinki S—T do poziomu linii izoelektrycznej.

Zestawienie wyników badań grupy V

Jak widać z przytoczonego materiału w grupie piątej elektrokardiogramy po 30 km biegu kształtują się odmiennie w porównaniu ze zdjęciami uzyskanymi w tzw. normie treningowej. Elektro-

kardiogramy zawodników po 30 km biegu dają w zasadzie obrazy dwóch rodzai. Jedne obrazy, których było 60%, wykazują zmianę krzywych na bardziej patologiczne, drugie, których było 40%, zmieniają się na bardziej normalne, biorąc za podstawę wyjściowe zdjęcie uzyskane w tzw. normie treningowej. Na jednych obrazach widzimy, że krzywe normalne w tzw. normie treningowej przybierają po biegu 30 km charakter krzywych patologicznych o cechach zaburzeń krążenia wieńcowego, krzywe zaś o charakterze patologicznym w tzw. normie treningowej pogłębiają po biegu swoje patologiczne cechy.

Drugie obrazy krzywych, uzyskane po 30 km biegu zmieniają się na prawidłowe, jeżeli zdjęcie wyjściowe w tzw. normie treningowej było o cechach patologicznych.

Niekiedy po 30 km biegu krzywe nie zmieniają się w porównaniu z krzywymi uzyskanymi w tzw. normie treningowej. Takie przypadki są na ogół bardzo rzadkie, elektrokardiogramów zaś takich nie podaję.

GRUPA VI

Elektrokardiogramy skoczków narciarskich

Z ogólnej liczby zdjęć uzyskanych u 11 skoczków podaję tylko trzy elektrokardiogramy 1 zawodnika.

Zawodnik C. K., lat 23, miejsce w kwalifikacji 30. Pierwszy elektrokardiogram tego zawodnika wykonany w tzw. normie treningowej, ryc. 60 (EKG nr 56), wykazuje ze stanowiska kliniki uszkodzenie mięśnia sercowego z zaburzeniem krążenia wieńcowego ze względu na zazębiony niski zespół komorowy w odprowadzeniu I oraz na ujemne T_1 i ujemno-dodatnie T_2, w którym faza dodatnia jest bardzo niska, faza zaś ujemna bardzo płytka. Prócz tego odcinek S—T w odprowadzeniu II znajduje się znacznie poniżej linii izoelektrycznej. Czasy przewodzenia są w granicach prawidłowych, przy 90 uderzeniach serca na 1 minutę.

Drugi elektrokardiogram uzyskany na 1 godzinę przed skokiem, ryc. 61 (EKG nr 56a), wyraźnie się różni od poprzedniego, a mianowicie w odprowadzeniu I znacznie pogłębiło się Q, załamek T stał się bardzo głęboki jako ujemny i pogłębił się ujemny załamek P. W odprowadzeniu II znacznie zmniejszył się załamek P i Q, załamek zaś T stał się całkowicie ujemny, średnio głęboki. Inne odprowadzenia, praktycznie biorąc, nie zmieniły się z wyjątkiem odprowadzenia IV, które znacznie zmniejszyło swój ogólny woltaż. Czasy przewodzenia są w granicach normalnych, przy 90 uderzeniach serca. Obraz tego zdjęcia wykazuje, ze stanowiska kliniki, pogłębienie się zaburzeń krążenia wieńcowego w porównaniu ze zdjęciem uzyskanym w tzw. normie treningowej.

Trzeci elektrokardiogram uzyskany w 1 godzinę po skoku, ryc. 62 (EKG nr 56b), przedstawia obraz niepodobny do obrazów po-

przednich. Zmieniły się bowiem w odprowadzeniu I zespoły komorowe na prawidłowe, lecz niskie, załamek zaś T przekształcił się z ujemnego na dodatni z zaznaczeniem w jego końcu fazy ujemnej. W odprowadzeniu II załamek T odwrócił się z ujemnego na dodatni, dobrze wysklepiony. Czasy przewodzenia znajdują się w granicach prawidłowych, przy 90 uderzeniach serca.

Krzywa elektrokardiograficzna po skoku wykazuje zatem stan prawidłowy nie licząc nieznacznych odchyleń w odprowadzeniu I. Wszystkie cechy, świadczące ze stanowiska kliniki o uszkodzeniu mięśnia sercowego z zaburzeniem krążenia wieńcowego zniknęły. Jasną więc jest rzeczą, że jeżeli w ciągu 2—3 godzin elektrokardiogram zmienił się z patologicznego na normalny, to zjawisko takie nie może być związane z pierwotną chorobową sprawą sercową. Zmiany więc krzywych elektrokardiograficznych w skokach narciarskich również muszą mieć swoje źródło w czynnikach pozasercowych, działających wtórnie na serce i zmieniających charakter jego prądów czynnościowych. Tym czynnikiem jest najprawdopodobniej układ nerwowy wegetatywny, co bliżej omówiłem w poprzedniej pracy. (49)

OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ

Przejrzawszy cały materiał uzyskany w badaniach elektrokardiograficznych zawodników biorących udział w Międzynarodowych Zawodach Narciarskich w Zakopanem w 1949 roku stwierdzamy, że większość uzyskanych zdjęć elektrokardiograficznych wykazuje cechy patologiczne przede wszystkim o charakterze zaburzeń krążenia wieńcowego. Nawet krzywe uzyskane w tzw. normie treningowej w większości przypadków wykazują cechy patologiczne. Po biegach elektrokardiogramy kształtują się rozmaicie i nabierają albo cech patologicznych, jeżeli poprzednio były normalne, lub mniej patologiczne, albo cech normalnych, jeżeli uprzednio były o cechach patologicznych, albo też wreszcie w nielicznych przypadkach nie zmieniają się w porównaniu z tzw. normą treningową.

Odsetkowo sprawa przedstawia się w ten sposób, że w normie treningowej uzyskano 70% zdjęć o charakterze patologicznym, po 8 km biegu pań 90%, po 18 km biegu 100%, po 10 km biegu rozstawnym, patrolowym 60%, po 30 km biegu 60% i przed skokiem narciarskim 100%. Należy zaznaczyć, że różny charakter obrazów elektrokardiograficznych nie ma wpływu na zajęcie lepszego lub gorszego miejsca w ogólnej kwalifikacji.

Elektrokardiogramy o cechach patologicznych z obrazami zaburzeń krążenia wieńcowego nie są w piśmiennictwie sportowo-lekarskim uwzględniane i rzadko autorzy przytaczają je. Rosnowski (37) np. podaje, że w Międzynarodowych Zawodach Narciarskich w Zakopanem w 1929 roku nie napotkał w żadnym badaniu tzw. „ujemnego" załamka T w odprowadzeniach I i II. Jedynie w odprowadzeniu III stwierdzał ujemne T przed biegiem w 17 (13,4%) i po biegu w 19 badaniach (35,6%). Zaledwie 1 raz stwierdzał przed biegiem dwufazowe T w odprowadzeniu I, 1 raz w odprowadzeniu II i 3 razy w odprowadzeniu III, po biegu zaś 1 raz w odprowadzeniu

II i 2 razy w odprowadzeniu III. Trzaskowski (47) stwierdził ujemny załamek T w odprowadzeniu III w 5 przypadkach na 13 badanych niewytrenowanych sportowcach. W innych pracach również nie ma ściślejszych danych co do występowania ujemnego załamka T przed i po biegu narciarskim. Prawdopodobnie autorzy nie uchwycili stwierdzonych przeze mnie zmian albo w ogóle nie zjawiały się one z rozmaitych przyczyn w takiej ilości jak w moich badaniach.

Wobec tego, że materiał zebrany przeze mnie jest dość obfity i jest w nim znaczna przewaga elektrokardiogramów o cechach patologicznych, to fakt ten jako zupełnie nowy i rzucający nowe światło na wiele zagadnień związanych z kliniką i sportem musi być krytycznie omówiony.

Nasuwa się więc zasadnicze pytanie: jezeli powstają krzywe elektrokardiograficzne o cechach patologicznych u osób młodych, zdrowych i wysportowanych, to jaka jest tego przyczyna i jakie mechanizmy warunkują powstawanie cech patologicznych na krzywych elektrokardiograficznych? Rozważania nasze należy oprzeć przede wszystkim na fizjologii.

Jak wiemy, prądy czynnościowe serca są wynikiem depolaryzacji i repolaryzacji mięśnia sercowego, przy czym zespół załamków QRS jest związany z depolaryzacją, załamek zaś T z repolaryzacją mięśnia sercowego i stanowi on wyraz czynnego rozkurczu mięśnia sercowego, jak to stwierdziłem w jednej ze swoich (52) dawniejszych prac zgodnie z innymi autorami. Prądy czynnościowe serca, jako wyraz jego czynności związanej z biochemicznymi procesami w mięśniu, można wykazać także na sercach wyosobnionych, przy czym krzywe takich serc nie różnią się w zasadzie od krzywych uzyskanych na sercach in situ z odprowadzeniem prądów ze skóry. Stwierdzono jednak, że na charakter prądów czynnościowych serca wpływa bardzo wiele rozmaitych czynników. Te jednak czynniki w warunkach fizjologicznych nie wpływają w zasadzie na zespół QRS, który jest bardzo stałym, wpływają one natomiast na załamek T wywołując w nim rozmaitego charakteru zmiany. Załamek więc T okazał się załamkiem chwiejnym, zmieniającym swój kształt w zależności od zadziałania na mięsień sercowy rozmaitych czynników bądź pochodzenia zewnętrznego, bądź wewnętrznego.

I tak np. Garten i Sultze (13) stwierdzili, że oziębienie koniuszka serca odwraca załamek T z dodatniego na ujemny. Einthoven (9) i Messerle (25) stwierdzili, że załamek T zmniejsza się przy wdechu. Uniesienie przepony ku górze odwraca załamek T na ujemny (Grau (14). Zwiększona lepkość krwi zwiększa załamek T, jak to stwierdzili Freud (12), Bouckaert i Czarnecki (4). Zmniejszone wypełnienie serca powiększa załamek T (Weitz (53). Kronenberger i Ruffin (22) uzyskali podczas hiperwentylacyjnej tężyczki obniżenie się załamka T. Jak widzimy z tych kilku przykładów, załamek T może się zmieniać i dawać obrazy krzywej o cechach patologicznych, które nie świadczą o schorzeniu mięśnia sercowego, a wiemy, że w klinice schorzenie mięśnia sercowego rozpoznaje się w elektrokardiogramach przede wszystkim na podstawie wadliwego kształtowania się załamka T i on pod względem rozpoznawczym jest najważniejszy.

Największy wpływ na kształtowanie się elektrokardiogramu zwłaszcza załamka T, posiada układ nerwowy wegetatywny, co wiadomo z badań Einthovena (9), Samojłowa (41), Rothbergera i Winterberga (39), Fogelsona (11) i innych. Sprawa wpływu układu wegetatywnego na kształtowanie się załamka T i w związku z tym na obraz krzywej elektrokardiograficznej jest stale w opracowywaniu przez różnych autorów, gdyż w związku z odkryciem tzw. przenośników chemicznych, wyzwalanych z zakończeń nerwów wegetatywnych, i działaniem ich na serce uzyskano lepszą metodę badania wpływu układu wegetatywnego na serce. Już dawniej ustaliłem wraz z Rasoltem (50) stosując u zwierząt gynergen, że wzmożone napięcie nerwu błędnego powoduje podwyższenie się załamka T. Podrażnienie natomiast bezpośrednie nerwu błędnego prądem elektrycznym powoduje obniżenie się tego załamka. U ludzi po wstrzyknięciu gynergenu i uzyskaniu przez to wzmożonego napięcia nerwu błędnego wzrasta również załamek T, co stwierdzili Semerau-Siemianowski, Żera i Rasolt (43), a później Nordenfelt (30). Doświadczenia moje, wykonane wraz z Zawadzkim (51), w których ochranialiśmy acetylocholinę przez podawanie fizostygminy, pozwoliły stwierdzić, że obniżenie załamka T jest związane z nadmiernym stężeniem ochronionej w sercu acetylocholiny. Odpowiada ono stężeniu uzyskanemu po

podrażnieniu nerwu błędnego prądem elektrycznym średniej siły. Zwiększenie się natomiast załamka T jest związane z mniejszym stężeniem ochronionej acetylocholiny w sercu i odpowiada ono tylko zwiększonemu napięciu nerwu błędnego, nie zaś podrażnieniu. Po ochronieniu acetylocholiny przed niszczącym ją działaniem cholinoesterazy przez prostygminę Dameshek, Loman i Myeerson (6) oraz Ask-Upmark (2) otrzymywali u ludzi zwiększenie się załamka T, przy zwolnieniu rytmu serca i zaburzeniach w przewodzeniu pobudzeń. W związku z różną ilością wyzwalanej acetylocholiny przez nerw błędny i różnego jej stężenia w sercu Saito (40) nie stosując środków farmakologicznych, lecz drażniąc nerw błędny stwierdził, że słabe drażnienie nerwu błędnego podwyższa, silne zaś zmniejsza załamek T. Załamek P pod wpływem przewagi działania nerwu błędnego zmniejsza się i odwraca na ujemny.

Przytoczone dane z piśmiennictwa dają nam wgląd w różne kształtowanie się załamka T pod wpływem różnych stanów nerwów błędnych. Należy jeszcze dodać, że prawy nerw błędny wyraźniej wpływa na chronotropizm, lewy zaś na dromotropizm serca, przy czym prawy nerw błędny powoduje — według Fogelsona (10) — większe zmiany w załamku T. Przewaga w działaniu nerwów błędnych powoduje także wydłużanie się czasów przewodzenia P — Q i Q — T.

W sprawie wpływu nerwu współczulnego na kształtowanie się krzywej elektrokardiograficznej, a zwłaszcza na załamek T również mamy w piśmiennictwie dużo danych. Już Rothberger i Winterberg (39) stwierdzili, że drażnienie nerwu współczulnego u psów zwiększa załamek T, który staje się dwufazowy, przy czym podczas drażnienia lewego nerwu współczulnego występuje najpierw faza dodatnia, a później ujemna. Drażnienie natomiast prawego nerwu współczulnego wywołuje również powstawanie dwufazowego załamka T, lecz najpierw przejawia się faza ujemna, a później dodatnia. Wyniki ich badań zostały potwierdzone przez Averbucka i Rachmilewitza (3). Puddu (34) wprowadzając adrenalinę do przedsionków uzyskał dwufazowy załamek T z pierwszą fazą ujemną, drugą zaś dodatnią. Milles i Smith (27) po wprowadzeniu adrenaliny dożylnie psom uzyskiwali ujemny załamek T z obniżeniem odcinka S—T. Efekt ten był potęgowany

przez przecięcie nerwów błędnych. Obniżenie odcinka S—T, jak to widzimy w zamknięciu światła naczyń wieńcowych, uzyskiwali po adrenalinie Douglas, Gelfand i Shookhoff (8). Również Nordenfelt (30) badając u ludzi wpływ adrenaliny na krzywą elektrokardiograficzną stwierdził, że odcinek S—T podwyższa się po podaniu adrenaliny i wygląda tak jak w świeżych zawałach mięśnia sercowego.

Dziś stoimy na stanowisku, że pod wpływem przewagi w działaniu nerwów współczulnych załamek T obniża się, odwraca się na ujemny lub staje się dwufazowym, przy czym dwufazowość może być rozmaita, to znaczy ujemno-dodatnia lub dodatnio-ujemna w zależności od przewagi w działaniu nerwu prawego lub lewego. Zaznaczyć należy, że załamek P zwiększa się po podrażnieniu nerwu współczulnego.

W oparciu o rozmaitość obrazów elektrokardiograficznych, powstających pod wpływem zwichniętej równowagi nerwów układu wegetatywnego i innych podanych pobieżnie czynników, rozważymy nasz materiał uzyskany w zawodach narciarskich. Rozważania nasze należy przeprowadzić w stosunku do każdej poszczególnej grupy badań.

. W grupie pierwszej mamy zgromadzone krzywe elektrokardiograficzne, uzyskane w tzw. normie treningowej. W tej grupie widzimy znaczną liczbę elektrokardiogramów, które wykazują cechy kliniczne zaburzeń krążenia wieńcowego w związku z obniżeniem lub podwyższeniem odcinka S—T, pogłębionym Q, ujemnym, ujemno-dodatnim i dodatnio-ujemnym załamkiem T. Jeżeli weźmiemy pod uwagę, że zawodnicy byli zdrowi, młodzi i wysportowani, to nie wydaje się, by mogli posiadać serca do tego stopnia uszkodzone, jak to widzimy w ciężkich, przeważnie miażdżycowych zaburzeniach krążenia wieńcowego. Taki patologiczny obraz krzywych nie może u nich zależeć od schorzałego mięśnia sercowego, lecz wtórnie od innych czynników. Do takich czynników może należeć siła skurczu i stopień wypełnienia się serca krwią. Według bowiem Strauba (45) załamek T zmniejsza się przy zwiększonym wypełnieniu krwią serca i według Weitza (53) zwiększa się przy zmniejszonym wypełnieniu serca. Wypełnienie jednak komór krwią jest znacznie mniejsze wtedy, kiedy serce przyśpiesza swój rytm, gdyż

komory najlepiej wypełniają się krwią w okresie rozkurczu i pauzy, a dodatkowo ze skurczu przedsionków. Podczas przyśpieszenia czynności serca stosunki odwracają się i wtedy komory wypełniają się przede wszystkim kosztem krwi ze skurczu przedsionka, który jest przepełniony krwią w związku ze wzrostem ciśnienia żylnego. Na krzywej elektrokardiograficznej wzrasta wtedy załamek P. Prócz tego w okresie przyśpieszenia czynności serca podczas rozkurczu komór włókna mięśniowe, jak twierdzi M i s s i u r o (28), nie osiągają punktu wyjściowego swojej długości, lecz pozostają w stanie pewnego przykurczu, co nie sprzyja dostatecznemu rozszerzaniu się komór podczas krótkotrwałego rozkurczu. Wiemy jednak, że czynność serca jest regulowana przez nerwy układu wegetatywnego, a zatem i stopień wypełnienia komór krwią jest związany z tą regulacją. W naszych krzywych elektrokardiograficznych, uzyskanych w tzw. normie treningowej, nie ma znaczniejszego przyśpieszenia czynności serca, a nawet często występuje zwolnienie czynności serca, jak np. na ryc. 3, 4, 5, dlatego też istnieje dostateczny czas na wypełnienie serca krwią. Badacze zajmujący się badaniem sportowców, często wysuwają czynnik wypełniania się krwią serca jako zmniejszający załamki krzywej elektrokardiograficznej. Widzieli oni jednak u sportowców tylko zmniejszenie, albo zwiększenie się załamków krzywej, a nawet G r o e d e l (17) widywał ujemny załamek T w odprowadzeniu III przed biegiem, H o o g e r w e r f (18) zaś bardzo wysoki załamek T. Moje obrazy elektrokardiograficzne o cechach wybitnie patologicznych nie mogą zależeć od lepszego lub gorszego wypełnienia się krwią komór serca. W związku bowiem z tym, że obrazy takie można wywołać w doświadczeniu pobudzając nerw współczulny lub wprowadzając adrenalinę to wydaje się, że najprawdopodobniej spostrzegane przeze mnie obrazy elektrokardiograficzne są związane z pobudzeniem nerwów współczulnych serca, a właściwie całego układu adrenergicznego. W oparciu się więc o dane fizjologiczne, charakter uzyskanych przeze mnie zmian krzywych elektrokardiograficznych można związać z przewagą wpływu nerwu współczulnego na serce w związku z ogólną sympatykotonią. Czy taka sympatykotonia jest uzasadniona u zawodników narciarskich przed właściwymi zawodami, w których dopiero czeka ich duży wysiłek fizyczny i nerwowy?

Wydaje się, że ogólna sympatykotonia w tzw. normie treningowej jest uzasadniona. Przede wszystkim należy wziąć pod uwagę to, że zawodnicy w dniach wykonywania zdjęć elektrokardiograficznych mniej lub więcej trenowali. Przychodzili więc zwykle na punkt badawczy po pewnym wysiłku fizycznym, chociaż — jak twierdzili — nie byli zmęczeni. Wiemy jednak, co już podkreślał Czubalski (5) a także inni autorzy, że wysiłek jest związany ze wzmożoną czynnością układu adrenergicznego i w związku z tym żywszą przemianą materii. Czubalski (5) także twierdzi, że stan bezpośredni po wysiłku fizycznym jest stanem sympatykotonii, wbrew Reicher (36), która w stanie powysiłkowym dopatruje się wagotonii. Ten już nieduży wysiłek podczas małego treningu może u osób z chwiejną równowagą układu wegetatywnego wywołać stan takiej hipersympatykotonii, która zmieni normalny charakter elektrokardiogramu na charakter patologiczny, właściwy przewadze w działaniu nerwu współczulnego. Wysiłek jako zmieniający na drodze pobudzenia nerwu współczulnego załamki krzywej EKG (Fogelson (11) nie jest jedynym czynnikiem, który warunkuje powstawanie hipersympatykotonii. Dołącza się do tego jeszcze czynnik psychoemocjonalny. Jeżeli zważymy, że w zawodach jest współzawodnictwo, że jeden zawodnik chce być lepszy od drugiego i uzyskać lepszy wynik sportowy i każdy zawodnik właściwie jakby żyje mającymi się odbyć zawodami, to jasną jest rzeczą, że czynnik psychoemocjonalny nie może być bez znaczenia. Ten czynnik stwarza stan gotowości ustroju do walki, a więc wzmaga napięcie układu adrenergicznego, co u bardziej wrażliwych osób odbija się na zachowaniu się krzywej elektrokardiograficznej. Stany emocjonalne są jednym z potężnych czynników, wpływających na układ wegetatywny i potrafią one zmienić charakter krzywej elektrokardiograficznej w kierunku zmian powstających pod wpływem zwiększonego napięcia nerwu współczulnego. Wiemy o tym również z pracy Graybiela, Farlanda, Gatesa i Webstera (15). Przekonują mnie dodatkowo o tym również prowadzone obecnie badania przez mego asystenta Dr Z. Semerau-Siemianowskiego w Zakładzie Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Ak. Lek., które stwierdzają, że krzywe elektrokardiograficzne uzyskane bezpośrednio przed zdawaniem egzaminu noszą cechy wyraźnej sympatykotonii w postaci zmian odcinka S—T i załamka T.

Ciekawą jest rzeczą, że wzmożenie napięcia nerwu współczulnego odbija się w elektrokardiogramach uzyskanych w tzw. normie treningowej, przeważnie na załamku T, nadając mu charakter zwany w klinice „wieńcowym". Brak natomiast stałego wpływu na częstość bicia serca, a nawet występuje dość często zwolnienie bicia serca, co przeczyłoby sympatykotonii. Wydaje mi się, że brak przyśpieszenia bicia serca w moich badaniach w tzw. normie treningowej jest przejawem równoczesnego wzmożonego działania nerwu błędnego, który rozmaicie silnie przejawia swoje działanie na różnych terenach, czyli na właściwościach mięśnia sercowego. Wzmożone działanie nerwu błędnego niewątpliwie istnieje równolegle do wzmożonego działania nerwu współczulnego. Zawsze bowiem musi wytworzyć się względna równowaga w grze obu nerwów układu wegetatywnego, jako wyraz gotowości do zmian reakcji ustroju. W związku bowiem z nadmierną czynnością układu współczulnego nerw błędny musi przystosować swoje napięcie, czyli wzmóc go do tego stopnia, by natychmiast być gotowym do niweczenia skutków wywołanych jego antagonistą, jeżeli tylko działanie tego antagonisty trochę osłabnie. Powstaje więc hiperamfotonia, chociaż przewagę w działaniu ma nadal nerw współczulny. Z chwilą ustania tej przewagi w działaniu nerwu współczulnego nerw błędny wykazuje swoją przewagę i stwarza w ustroju stan wagotonii, co spostrzegała R e i c h e r (36), a C z u b a l s k i (5) słusznie uznał ten stan jako późno-powysiłkowy, jako zjawisko wtórne i pośrednie. Na uzyskanych przeze mnie krzywych elektrokardiograficznych można poza bardzo wyraźnie występującym stanem hipersympatykotonii dopatrzeć się równocześnie zwiększonego napięcia nerwu błędnego, czyli wagotonii. Świadczy o tym nieprzyśpieszanie się lub zwalnianie się bicia serca, gdyż nerw błędny znacznie silniej działa na węzeł zatokowy niż nerw współczulny. Poza tym występuje, choć nie zawsze, łącznie ze zwolnieniem czynności serca lub bez niego zmniejszenie się załamka P lub ujemny załamek P, zwłaszcza w oprowadzeniu I, które to zmiany załamka P są właściwe stanom wzmożonego napięcia nerwu błędnego, a co pokrywa się z badaniami H o o g e r w e r f a (18), P l e s z c z i c e r a i W a l i d o w a (33).

Również wagotonią należy tłumaczyć powstawanie niekiedy skurczów dodatkowych serca. Należy więc obrazy elektriokardio-

graficzne o charakterze patologicznym, uzyskane w tzw. normie treningowej bezpośrednio przed zawodami, ująć jako hiperamfotonię nerwów układu wegetatywnego z przewagą współczulną, która nadaje charakter patologiczny zdjęciu, podobny do zaburzeń krążenia wieńcowego lub nawet do późniejszego stanu zawału mięśnia sercowego. Te zmiany występują przede wszystkim u zawodników, u których układ wegetatywny nie jest zrównoważony, czyli istnieje u nich swego rodzaju „dystonia vegetativa", która — jak to stwierdziłem (48) w durze plamistym — może być źródłem zmian krzywych elektrokardiograficznych mimo zdrowego serca.

Jasną jest rzeczą, że nasze rozważania nie są pełne, gdyż nie posiadamy właściwej normy elektrokardiograficznej zawodników z okresu całkowitego ich spokoju. Nie wiadomo bowiem, czy istnieje u nich w normie tzw. sportowa wagotonia, czy układ ich wegetatywny jest zrównoważony i czy mięsień sercowy jest nieuszkodzony. W każdym razie nie wydaje się, aby aż u tylu zawodników młodych i zdrowych mięsień sercowy był schorzały.

To rozumowanie dotyczy wszystkich elektrokardiogramów o cechach patologicznych, uzyskanych u zawodników w tzw. normie treningowej niezależnie od posiadania drugiego zdjęcia po biegach.

Jak widzimy, krzywe elektrokardiograficzne u zawodników w tzw. normie treningowej mogą kształtować się albo jako normalne, albo jako patologiczne.

Poddajmy teraz rozważaniu krzywe otrzymane po 8 km biegu pań. Należy przede wszystkim zaznaczyć, że zdjęcia, uzyskane w tzw. normie treningowej u kobiet, wykazują w większym odsetku krzywe normalne lub prawie normalne, w znacznie zaś mniejszym stopniu krzywe o cechach patologicznych. Można by to tłumaczyć tym, że kobiety biorące udział w zawodach nie wykazują tak dużego napięcia nerwu współczulnego jak mężczyźni, których ambicje są bardziej wygórowane. Kobiety z układem wegetatywnym niezrównoważonym, a przede wszystkim w związku ze spostrzeganym dużym stanem emocjonalnym, wykazują krzywe o charakterze patologicznym podobne do mężczyzn.

Elektrokardiogramy uzyskane po 8 km biegu wykazują znaczne odchylenia w porównaniu z krzywymi uzyskanymi w tzw. normie treningowej. W krzywych bowiem po biegu widzimy obrazy, które ze stanowiska kliniki świadczą o uszkodzeniu mięśnia ser-

cowego z zaburzeniami krążenia wieńcowego. Jeżeli po 8 km biegu krzywa z normalnej staje się krzywą o charakterze patologicznym, a dalej, jeżeli krzywa po 8 km biegu pogłębia swój charakter patologiczny, istniejący na krzywej uzyskanej w tzw. normie treningowej, to jasną jest rzeczą, że zmiany te tak nagle powstające nie mogą być związane ze schorzałym mięśniem sercowym. Powstawanie tych zmian mogą warunkować dwa czynniki. Jeden z nich to zmiany w wypełnieniu serca, które — jak wiemy — powstają przy pracy, zwłaszcza ciężkiej. Wiemy jednak, że zmiany załamków krzywej elektrokardiograficznej, związane ze zmianami wypełnienia serca, są niewielkie i występują one w postaci zwiększenia się lub zmniejszenia się załamków krzywej przy stale zwiększonym załamku P. Przyśpieszenie czynności serca podczas i bezpośrednio po wysiłku niewątpliwie wpływa na stopień wypełnienia serca, jednak nie odbija się to w tym stopniu na sercu, by zmienić obraz krzywej na taki, jak widzimy w naszych zdjęciach. Zmniejszaniu się wypełnienia serca towarzyszy — według W e i t z a (53) — wzrost załamka T. W moich badaniach nie tylko brak zwiększenia się załamka T po 8 km biegu, lecz raczej powstaje jego obniżenie, a nawet odwracanie się na ujemny. Także załamek P nie zawsze się zwiększa, a nawet często zmniejsza się i odwraca na ujemny. Prócz tego należy wziąć pod uwagę, że bieg 8 km jest wysiłkiem krótkim, bo trwającym od 36 minut u najlepszej zawodniczki do 1 godziny i 2 minuty u najgorszej. Zmiany więc krzywych elektrokardiograficznych nie zależą od zmian w wypełnieniu serca, a raczej należy ich powstawania doszukiwać się we wzmożonym napięciu nerwu współczulnego. Wszystkie bowiem zmiany, jakie widzimy na krzywych po 8 km biegu u kobiet są charakterystyczne dla zwiększonego napięcia nerwu współczulnego, które zawsze towarzyszy wysiłkom fizycznym. Dołącza się jeszcze do tego pobudzający wpływ emocji na układ adrenergiczny, czyli mamy do czynienia z nawarstwieniem się działania wysiłku i emocji na układ nerwów współczulnych. Odsetkowo znaczna większość elektrokardiogramów, uzyskanych bezpośrednio po 8 km biegu, wykazuje — moim zdaniem — przewagę działania nerwu współczulnego, co przejawia się na krzywej elektrokardiograficznej w postaci obrazu zaburzenia krążenia wieńcowego. Nie jest więc słuszne twierdzenie A l e k s a n d r o w a (1), że obniżenie odcinka S—T lub odwrócenie

się załamka T z dodatniego na ujemny jest wyrazem uszkodzenia mięśnia sercowego u sportowców.

W grupie badań mężczyzn po 18 km biegu również występują zmiany krzywych elektrokardiograficznych. Zdjęcia bowiem po 18 km biegu w porównaniu ze zdjęciami uzyskanymi w tzw. normie treningowej są po biegu bardziej patologiczne i przyjmują obraz zaburzeń krążenia wieńcowego niezależnie od tego, czy w tzw. normie treningowej były normalne, czy o charakterze patologicznym. Zdjęcia o charakterze patologicznym, uzyskane po biegu, przemawiają za wzmożeniem napięcia nerwu współczulnego. Jeżeli bowiem w tzw. normie treningowej zdjęcia były o charakterze normalnym to po 18 km biegu zmieniały się na patologiczne z cechami sympatykotonii o obrazach zaburzeń krążenia wieńcowego. Jeżeli zaś zdjęcia w tzw. normie treningowej były o cechach patologicznych, to cechy te po 18 km biegu pogłębiły się. Ta sprawa jest na ogół zrozumiała, gdyż wysiłek jest związany z przewagą działania nerwu współczulnego, a w zawodach dołącza się do wysiłku fizycznego jeszcze czynnik emocjonalny. Dotyczy to również biegu 10 km i 30 km.

Bardziej interesującą sprawą jest przekształcenie się elektrokardiogramu na bardziej prawidłowy w porównaniu ze zdjęciem w tzw. normie treningowej, po biegach 10 km i 30 km, jak to widzimy na ryc. 41, 43, 45, 55, 57, 59. Trzaskowski (47) widział przekształcenie się ujemnego T_3 w dodatni po biegu w dwóch przypadkach. Jeżeli wysiłek daje elektrokardiograficzne obrazy związane z przewagą działania nerwów współczulnych, to dlaczego nie widzimy tych obrazów u pewnych zawodników po wysiłku?

Tę sprawę należy ująć w sposób następujący: zdjęcia elektrokardiograficzne o charakterze patologicznym są związane z przewagą działania nerwu współczulnego. Przewagę w działaniu nerwów współczulnych wywołują dwa czynniki, a mianowicie wysiłek fizyczny i psychoemocja. Nawarstwianie się obu tych czynników na siebie daje ogromne napięcie nerwu współczulnego, co pociąga za sobą zmiany procesów biochemicznych i w związku z tym zmiany prądów elektrycznych mięśnia sercowego, przejawiające się w tzw. patologicznych obrazach elektrokardiogramu. Jeżeli z tych czy innych powodów czynnik emocjonalny nie przejawi się, to sympatykotonia jest znacznie mniejsza i nerw błędny sprawniej ją

równoważy. Czynnik bowiem emocjonalny jest czynnikiem bardziej wzmagającym napięcie nerwów współczulnych niż wysiłek fizyczny, i możemy o tym sądzić na podstawie zdjęć uzyskanych przed i po skokach narciarskich, o czym mowa później. U pewnej więc grupy zawodników, u których elektrokardiogramy zmieniają się po biegu na prawidłowe, czynnik emocjonalny jest znacznie mniejszy. Zwłaszcza dotyczy to biegów dłuższych lub zespołowych, gdyż w tych warunkach pewni zawodnicy są z natury rzeczy bardziej spokojni i dobrze obliczają siły. Można by również sądzić, że w długodystansowym biegu narciarskim, który jest w czasie znacznie dłuższy, stan układu wegetatywnego równoważy się już podczas pracy lub też nerwy układu wegetatywnego w związku z długotrwałą hiperamfotonią po pewnym czasie zmniejszają swoje napięcie przestrajając się na hipoamfotonię i w związku z tym nie wpływają na krzywą elektrokardiograficzną, która wtedy kształtuje się na taką, jaką daje czynność mięśnia sercowego bez regulacji wegetatywnej. Przytoczone rozumowania odnoszą się do wszystkich rodzai biegu, a zwłaszcza do biegu na 30 km.

Wpływ bodźców psychoemocjonalnych na kształtowanie się krzywej elektrokardiograficznej najlepiej ilustrują skoki narciarskie, co szczegółowo omówiłem w poprzedniej swojej pracy (49). Wspomnę tylko, że u zawodnika w tzw. normie treningowej (ryc 60) widzimy zmiany o charakterze patologicznym, powstałe z nawarstwienia się wpływu lekkiego wysiłku i podniecenia nerwowego. W zdjęciu wykonanym na 1 godzinę przed skokiem (ryc. 61) poprzednie zmiany znacznie pogłębiły się w porównaniu ze zdjęciem uzyskanym w tzw. normie treningowej, mimo że zawodnik w tym dniu nie wykonywał żadnych wysiłków. Wynika stąd, że charakter patologiczny krzywej powstał wyłącznie z powodu emocji przed skokiem, czyli emocja wywołała znaczną sympatykotonię. Zdjęcie zaś uzyskane w 1 godzinę po skoku (ryc. 62) jest w zasadzie normalne, gdyż sympatykotonia ustąpiła w związku z ustąpieniem emocji. Zawodnik wszystko, co mógł, już dokonał, klasyfikację swego wyczynu słyszy od razu przez megafon, więc jest całkowicie spokojny, a często zrezygnowany. Nigdy dotychczas nie badano dokładnie elektrokardiograficznie skoczków i nie zwracano uwagi na bodźce emocjonalne. Wydaje się jednak, że tylko emocje gwałtownie przestrajają układ wegetatywny w kierun-

ku ogromnego napięcia układu adrenergicznego, a także powodują wzmożone przechodzenia z nadnerczy adrenaliny i te czynniki tłumaczą powstawanie takich obrazów krzywej elektrokardiograficznej, które w klinice ujmuje się jako zaburzenia krążenia wieńcowego. Jasną jest rzeczą, że interpretacja uzyskanych przeze mnie krzywych elektrokardiograficznych jest wynikiem rozumowania w oparciu o uzyskany materiał, lecz niepopartego doświadczeniami. Niewątpliwie należałoby przeprowadzić doświadczenia posługując się środkami farmakologicznymi, jak gynergenem lub dihydroergotaminą (Sandoz) i atropiną oraz adrenaliną. Takie badania z zastrzykiwaniem środków, działających na układ wegetatywny, narciarzom podczas zawodów niewątpliwie rozwikłałyby interesujące zagadnienia powstawania u nich krzywych elektrokardiograficznych o charakterze patologicznym W zawodach jest to dotychczas niemożliwe i nie wiadomo, czy uda się kiedyś w przyszłości. U sportowców w czasie treningów przeprowadzał takie badanie w 1946 roku Stahel (44), stwierdzając u nich zależność kształtowania się załamków krzywej elektrokardiograficznej od stanu układu wegetatywnego i jego chwiejności.

Wiele prac poświęcono badaniom elektrokardiograficznym w sporcie i na ogół wyniki tych prac są zgodne, jeżeli dotyczą krzywych o charakterze prawidłowym. Zgodność ta powstaje dzięki temu, że przeważnie bada się sportowców w warunkach zwykłych treningów przed wysiłkiem i po wysiłku. Wysiłek fizyczny jednak podczas zwykłych zapraw jest inny, gdyż nie towarzyszą mu dostatecznej siły wpływy emocjonalne, jakie niewątpliwie istnieją w warunkach zawodów, tym bardziej międzynarodowych. Moje badania przeprowadzone na pierwszych u nas po wojnie zawodach narciarskich znacznie odbiegają w swoich wynikach od podobnych poprzednich badań. Duża różnica w wynikach badań moich i innych badaczy nie jest dla mnie zrozumiała. Uzyskane jednak przeze mnie fakty pozwalają na bardziej krytyczne podejście do ustalenia zachowania się serca sportowców i do metody elektrokardiograficznej jako metody diagnostycznej. Przede wszystkim w świetle moich badań należy zaprzeczyć wnioskom wysuwanym przez innych badaczy, że na podstawie badania elektrokardiograficznego można ustalić stan serca sportowców i zdolność ich do wysiłków. Wydaje mi się, że na podstawie elektrokardiogramu należy być bardziej

ostrożnym w wypowiadaniu zdania co do stanu mięśnia sercowego i zdolności do wysiłku sportowca. Jeżeli bowiem uzyskamy u sportowca podczas zaprawiania się lub co gorzej przed zawodami elektrokardiogram o cechach wybitnie patologicznych, to czy należy sportowca zdyskwalifikować, jako nie nadającego się do sportu pod względem zdrowia?

Z moich badań wynika, że można by zdyskwalifikować ogromną większość zawodników. Okazało się jednak, że zawodnicy ci uzyskiwali nawet wcale dobre miejsca w wyniku klasyfikacji i byli zupełnie zdrowi.

Również podział elektrokardiograficzny na wytrenowanych i niewytrenowanych, wydaje mi się, nie jest słuszny. W zawodach bowiem wszyscy zawodnicy powinni być dobrze wytrenowani, gdyż jest to popis wytrenowania i sprawności. Mimo to jednak ich elektrokardiogramy w tzw. normie treningowej wykazywały obrazy patologiczne w związku z powstawaniem nadmiernego pobudzenia nerwu współczulnego. Istnieje pewna rozbieżność w badaniach różnych autorów w sprawie wysokości załamka T w tzw. spoczynku sportowym. H o o g e r w e r f (18), a także R o s n o w s k i (37) twierdzą, że załamek T jest przed biegiem bardzo wysoki. Zaprzeczają temu badania, wykonane przez K a c z o r o w s k ą (19) w Kijowie, która twierdzi, że wytrenowanie nie zwiększa załamka T i diagnostyczne znaczenie tego załamka u zdrowych sportowców jest wątpliwe. Sprzeczność ta nie jest istotna, gdyż u sportowców załamek T może się zwiększać lub zmniejszać w związku z różnym stanem nerwów układu wegetatywnego i załamek T nie świadczy o większej lub mniejszej sprawności ich serca. Autorzy opierając się na zmianach załamków krzywej elektrokardiograficznej w kwalifikacji sportowców popełniają jeden błąd, a mianowicie nie biorą pod uwagę stanu układu wegetatywnego, który wpływa na kształtowanie się załamków elektrokardiograficznych. Sprawność sportowca o zdrowych narządach zależy nie tylko od ich stanu, lecz w znacznie większym stopniu od sprawności układu wegetatywnego, który reguluje czynność zdrowych narządów. Jeżeli schorzałe jest serce, to sprawnie działający układ wegetatywny nie wpływa na nie regulująco w związku z wysiłkiem, i odwrotnie, nieprawidłowo działający układ wegetatywny nie może uregulować czynności zdrowego serca. Takie przykłady widzimy w klinice, mia-

nowicie czynności chorego serca nie można zwolnić środkami wagomimetycznymi, środkami zaś nasercowymi nie można zwalczyć wegetatywnych nerwic serca. Sprawność więc sportowca zależy od sprawności układu wegetatywnego i jego zdolności do odpowiedniej reakcji na zmienione wymagania ustroju. Przystosowanie się serca do wzmożonej pracy fizycznej jest związane z przystosowaniem się układu wegetatywnego do odpowiedniej regulacji, bodźce zaś dla układu wegetatywnego powstają w narządach pracujących, które w związku z pracą fizyczną muszą otrzymać więcej krwi i z nią ciał odżywczych oraz tlenu.

Należy jeszcze zastanowić się, czy w powstawaniu krzywych elektrokardiograficznych o charakterze zaburzeń krążenia wieńcowego nie bierze udziału rzeczywiste niedotlenianie mięśnia sercowego. Wiemy bowiem z doświadczenia w klinice, a także z badań Graybiela, Missiuro, Dilla i Edwardsa (16) i innych, że stany hipoksemii lub anoksemii mogą wywołać obrazy krzywych o charakterze zaburzeń krążenia wiencowego, przy czym, jak stwierdzili wspomniani badacze, u chorych na dławicę piersiową zmiany odcinka S—T i załamka T występują znacznie wyraźniej. Malmström (24) i inni wypracowali nawet metodę z oddychaniem mieszanką ubogą w tlen w celu stwierdzenia zaburzeń krążenia wieńcowego. Nie wydaje mi się jednak, by w moich badaniach krzywe o charakterze zaburzeń krążenia wieńcowego zależały od niedotleniania mięśnia sercowego Zawartość tlenu we krwi w tzw. normie treningowej, a tym bardziej przed skokiem, to jest przy braku wysiłku fizycznego nie może się zmniejszać i serce otrzymuje dostateczną ilość krwi. Po biegach zaś może być mniej tlenu we krwi, gdyż zostaje on zużyty do utleniania produktów przemiany materii powstałych w mięśniach pracujących, a tym samym w sercu, jako narządzie również w okresie wysiłku fizycznego intensywnie pracującym. Tlenu więc w narządach pracujących jest więcej w związku z szybszym przepływem krwi przez rozszerzone naczynia narządów pracujących. Utlenienie więc serca powinno być na dostatecznym poziomie.

Na powstawanie krzywych o charakterze zaburzeń krążenia wieńcowego u sportowców w czasie zawodów wpływa przede wszystkim znaczna przewaga w działaniu nerwów współczulnych, wyzwalających w zakończeniach swoich w sercu większe ilości adre-

naliny, oraz adrenalina wydzielona z nadnerczy przez bodźce psycho-emocjonalne, co w sumie wywołuje rozszerzenie naczyń wieńcowych. W rozszerzeniu naczyń wieńcowych biorą jeszcze udział rozmaite ciała, powstające w nadmiarze miejscowo podczas wzmożonej pracy mięśni oraz serca, które rozszerzają naczynia mięśni pracujących, a tym samym i serca, na drodze humoralnej. Są więc wszelkie podstawy ku temu, by przez rozszerzone naczynia wieńcowe dopływ krwi do serca był sprawniejszy i w związku z tym sprawniejsze jego odżywianie i utlenianie, prowadzące do zmiany intensywności metabolizmu serca.

W mechanizmie powstawania obrazów elektrokardiograficznych w klinice, występujących przy skurczu naczyń wieńcowych, to jest w dławicy piersiowej (angina pectoris), można w świetle moich badań wysunąć następującą hipotezę:

Skurcz naczyń wieńcowych serca dochodzi do skutku przez działanie włókien cholinergicznych, podrażnionych albo przez proces patologiczny, toczący się w naczyniach, albo na drodze odruchowej w związku z nadmierną pobudliwością naczyń wieńcowych, która powstaje dzięki procesom patologicznym. Wytwarza się wtedy hiperwagotonia serca. W odpowiedzi na hiperwagotonię serca natychmiast zwiększa się napięcie nerwów adrenergicznych, które rozszerzają naczynia wieńcowe serca doprowadzając wtedy doń więcej krwi. W związku z koniecznością utrzymania tego stanu powstaje trwała hipersympatykotonia serca, która utrzymuje naczynia w stanie rozszerzenia i zabezpiecza dostateczny i optymalny przepływ krwi przez mięsień sercowy zmieniając jego przemianę materii. Ta sympatykotonia serca daje obraz elektrokardiograficzny, który uważa się w klinice za zaburzenie krążenia wieńcowego i niedotlenienie mięśnia sercowego. Rozpoznanie elektrokardiograficzne nie jest ścisłe, gdyż obraz krzywych o charakterze zaburzeń krążenia wieńcowego występuje z powodu zwiększonego działania nerwów adrenergicznych serca i lepszego przepływu krwi przez rozszerzone naczynia odżywiające serce. Wszelkie więc czynnościowe zaburzenia krążenia wieńcowego, a także zawały mięśnia sercowego, dają tylko obrazy elektrokardiograficzne związane z przewagą w działaniu nerwów adrenergicznych serca jako wyraz jego przystosowania się i utrzymywania stanu naczyń w optymalnym rozszerzeniu. Stany, które dają obrazy krzywych elektrokardiograficznych

o charakterze przewagi w działaniu nerwów współczulnych serca, są zawsze natury czynnościowej, daleko zaś posunięte zmiany anatomiczne serca, a zwłaszcza naczyń wieńcowych, przeważnie nie dają obrazów elektrokardiograficznych związanych z hipersympatykotonią. Wiemy bowiem z kliniki, że tam gdzie już w naczyniach wieńcowych serca odkłada się wapń i tracą one zdolność do czynnego skurczu i rozkurczu, tam hipersympatykotonia nie występuje i u chorych na daleko posuniętą miażdżycę nawet w okresie bólu dławicowego serca, krzywa elektrokardiograficzna może być całkowicie prawidłowa. Przekonałem się o tym świeżo na przypadku 80-letniej osoby z daleko posuniętą miażdżycą naczyń wieńcowych serca. Przez cały czas napadów bólowych elektrokardiogramy zmian nie wykazywały, osoba zaś ta w jednym z ataków bólowych zmarła. W tym przypadku hipersympatykotonia serca nie mogła się przejawić w związku ze zmianami miażdżycowymi naczyń wieńcowych, w których odkładający się wapń stopniowo zamykał światło naczyń wieńcowych niezdolnych ani do kurczenia się, ani do rozszerzania. S z c z e k l i k (46) w swojej monografii pt. „Zawał mięśnia sercowego" przytacza prawie normalne elektrokardiogramy uzyskane od osób, u których z powodu zawału mięśnia sercowego nastąpiła śmierć. Obraz sympatykotonii serca w obrazie elektrokardiograficznym jest więc sprawdzianem przystosowania się serca i gotowości jego do obrony przed zwężeniem naczyń wieńcowych pochodzenia nerwowego, a także zapewnienia sercu lepszego ukrwienia i nie świadczy o jego chorobie. N o r d e n f e l t (30) bowiem uzyskiwał krzywe elektrokardiograficzne o cechach zawału po wprowadzeniu adrenaliny ludziom zdrowym, a wiemy przecież, że adrenalina, rozszerzając naczynia wieńcowe serca usprawnia w nich krążenie i sprawia lepsze jego odżywianie jako narządu stale pracującego. O chorobie serca i zaburzeniach krążenia wieńcowego decyduje wyłącznie klinika, która bierze pod uwagę liczne objawy związane ze zmienionym krążeniem, zdjęcia zaś elektrokardiograficzne dają tylko obraz przystosowania się serca i tylko pośrednio mogą świadczyć, że istnieje nie skurcz, lecz rozszerzenie naczyń wieńcowych jako zjawisko adaptacyjne. Różne obrazy elektrokardiograficzne pochodzą od sympatykotonii różnych odcinków serca względnie ich naczyń.

W świetle moich badań należy w klinice chorób serca zwrócić baczniejszą uwagę na wszystkie dodatkowe czynniki, które mogą zniekształcać obraz krzywej elektrokardiograficznej i w związku z tym doprowadzić do błędnego rozpoznania uszkodzenia mięśnia sercowego. Już od wielu lat słyszy się, że elektrokardiografia jest tylko metodą pomocniczą w całokształcie klinicznego badania serca. Niestety, pozostały to czcze słowa, zwłaszcza u lekarzy zajmujących się elektrokardiografią, którzy już na podstawie jednego zdjęcia elektrokardiograficznego niesłusznie wyciągają daleko idące wnioski co do stanu mięśnia sercowego. W swoim inauguracyjnym wykładzie Semerau-Siemianowski (42) również przestrzega przed opieraniem rozpoznania uszkodzenia mięśnia sercowego na podstawie jednego zdjęcia, opierając się na pracach Graybiela (15), Walawskiego (48) i Noviita (31), którzy to badacze stwierdzili przemijające, choć daleko idące zmiany krzywych elektrokardiograficznych w stanach zaburzeń równowagi nerwowo-wegetatywnej, powstałej z różnych powodów. H. i Z. Kowarzykowie (21) w swojej monografii „Podstawy elektrokardiografii" z 1949 roku również podkreślają, że elektrokardiografia jest tylko jedną z pomocniczych metod klinicznych.

Odprowadzenia przedsercowe, wprowadzone ostatnio jako uzupełniające do badań elektrokardiograficznych, również nie pozwalają jeszcze na wyciąganie wniosków co do stanu serca, a zwłaszcza krążenia wieńcowego. W moim bowiem materiale widać często odchylenia w tych odprowadzeniach przedsercowych u zawodników, którzy wykazują normalne krzywe elektrokardiograficzne w odprowadzeniach klasycznych, i odwrotnie, krzywym o charakterze patologicznym w odprowadzeniach klasycznych często towarzyszą normalnie ukształtowane krzywe w odprowadzeniach przedsercowych. Nie jest na razie dla mnie jasne, dlaczego tak się dzieje, Semerau-Siemianowski zaś (42) twierdzi, że odprowadzenia przedsercowe nie dają się jeszcze ostatecznie ocenić, gdyż wprowadzono je dopiero niedawno.

W N I O S K I

Na podstawie badań elektrokardiograficznych zawodników, biorących udział w Międzynarodowych Zawodach Narciarskich w Zakopanem w 1949 roku, dochodzę do następujących wniosków:

1. U zdrowych zawodników mogą powstawać w krzywych elektrokardiograficznych obrazy o charakterze patologicznym.

2. Charakter patologiczny obrazów elektrokardiograficznych u zawodników przejawia się ze stanowiska kliniki przeważnie pod postacią zaburzeń krążenia wieńcowego.

3. Krzywe elektrokardiograficzne o cechach patologicznych mogą powstać u zawodników zarówno w tzw. normie treningowej jak i po biegach.

4. Zmiany o charakterze patologicznym, istniejące na krzywych w tzw. normie treningowej, mogą się po biegu albo pogłębiać, albo znikać.

5. U skoczków narciarskich krzywe elektrokardiograficzne o charakterze patologicznym powstają przede wszystkim przed skokiem, natomiast po skoku obraz patologiczny krzywych znika.

6. Obrazy patologiczne krzywych elektrokardiograficznych u zawodników zależą od przesunięcia równowagi układu wegetatywnego na korzyść nerwu współczulnego.

7. Ogromna przewaga w działaniu nerwów współczulnych u zawodników przejawia się w elektrokardiogramach w postaci zaburzeń krążenia wieńcowego albo nawet zawału serca.

8. Przewaga w działaniu nerwów współczulnych powstaje na skutek wysiłku fizycznego lub emocji, która odgrywa zasadniczą rolę.

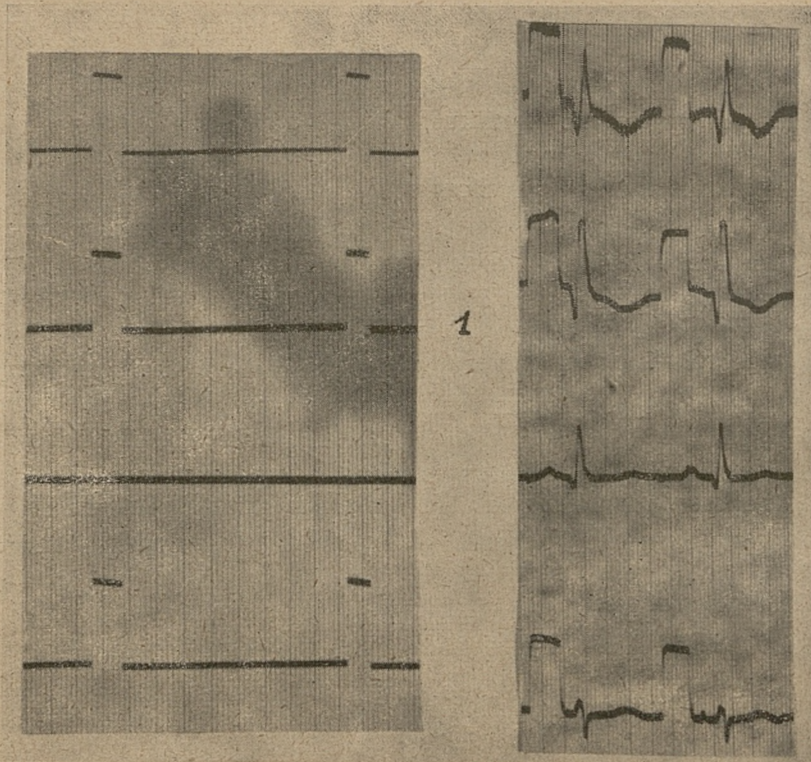
9. Przewaga w działaniu nerwu współczulnego u zawodników może przejawiać się zarówno przed rozpoczęciem wysiłków z przy-

czyn emocjonalnych jak i po wysiłku fizycznym, zwłaszcza jeżeli nawarstwi się nań czynnik emocjonalny.

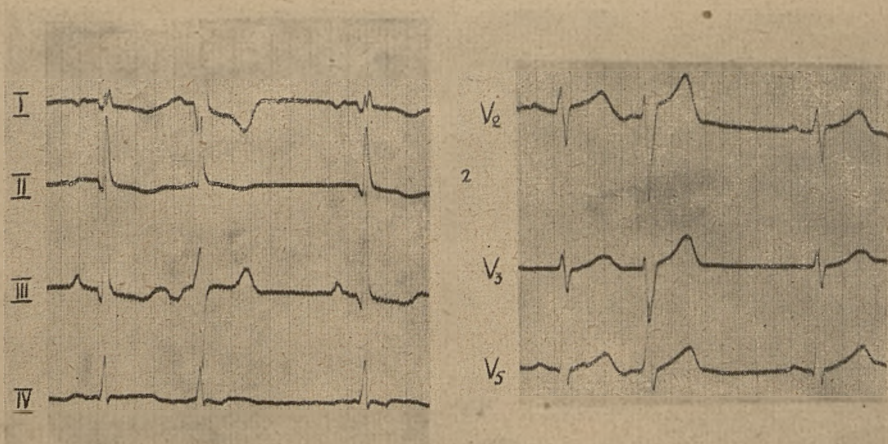
10. Równowaga układu wegetatywnego może ustalić się już podczas długotrwałego wysiłku lub bezpośrednio po nim i równowaga ta kształtuje normalne krzywe elektrokardiograficzne, przechodzące później w wagotoniczne.

11. Obraz krzywej elektrokardiograficznej o cechach sympatykotonii nie odgrywa roli w ocenie sprawności fizycznej sportowców i nie wpływa na uzyskanie lepszego lub gorszego miejsca w ogólnej kwalifikacji w zawodach.

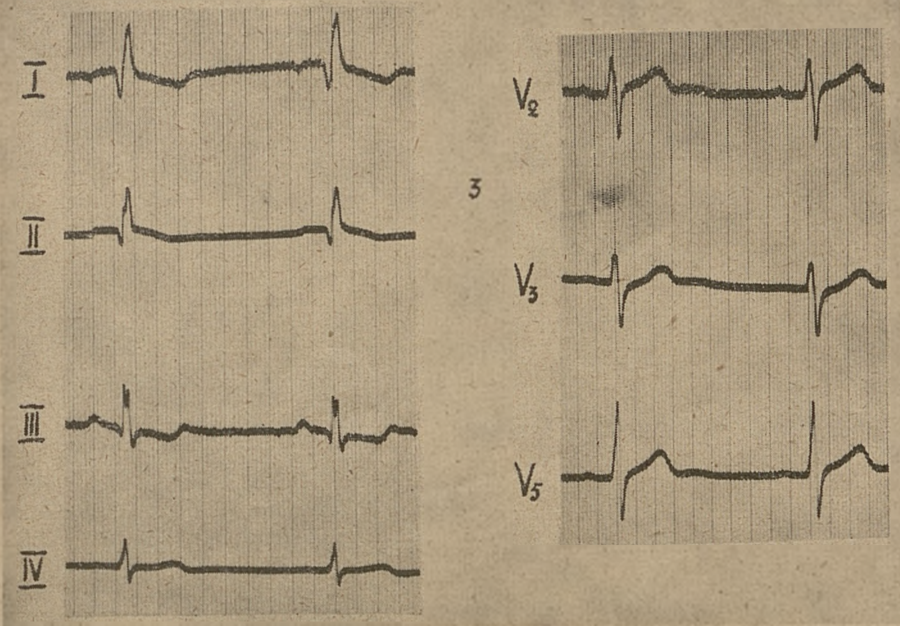
12. W wyciąganiu wniosków ze zdjęć elektrokardiograficznych co do stanu mięśnia sercowego u sportowców, należy być bardzo ostrożnym i w każdym przypadku badania należy brać pod uwagę stan równowagi nerwów układu wegetatywnego.



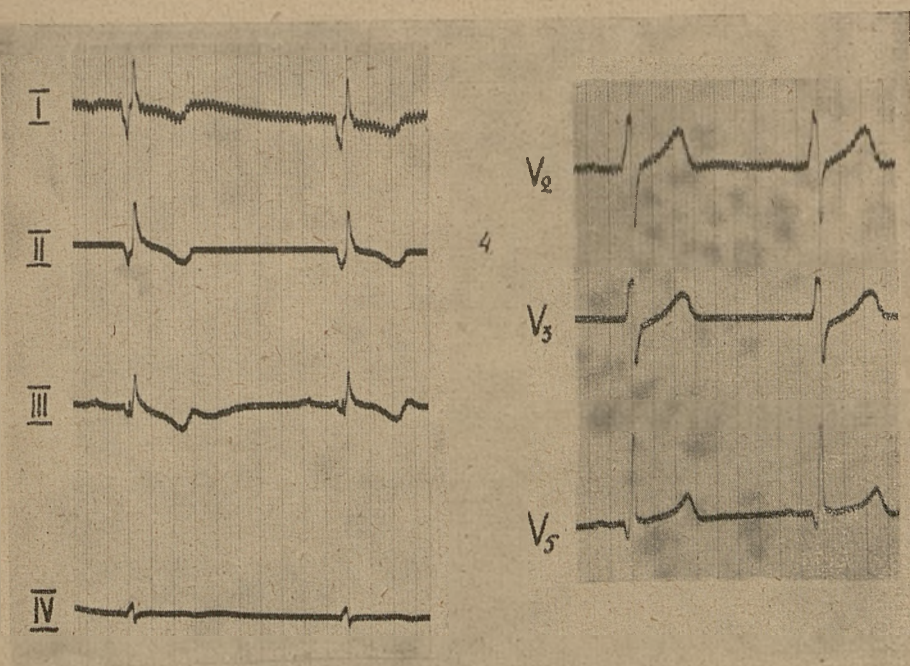
Ryc. 1. Wzorzec



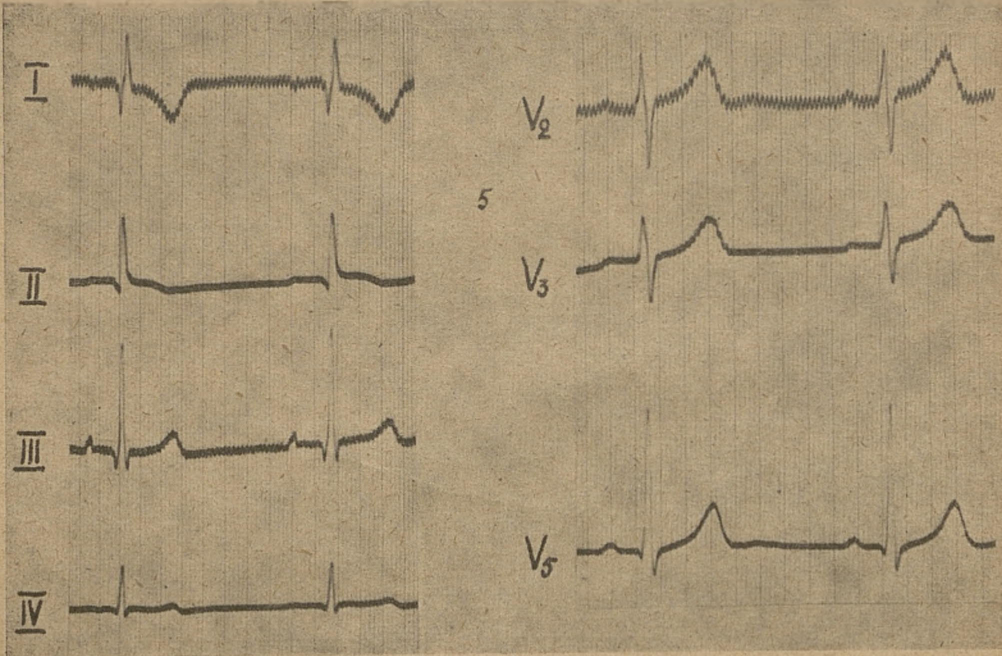
Ryc. 2 Zawodnik M. N. (EKG. Nr 35)



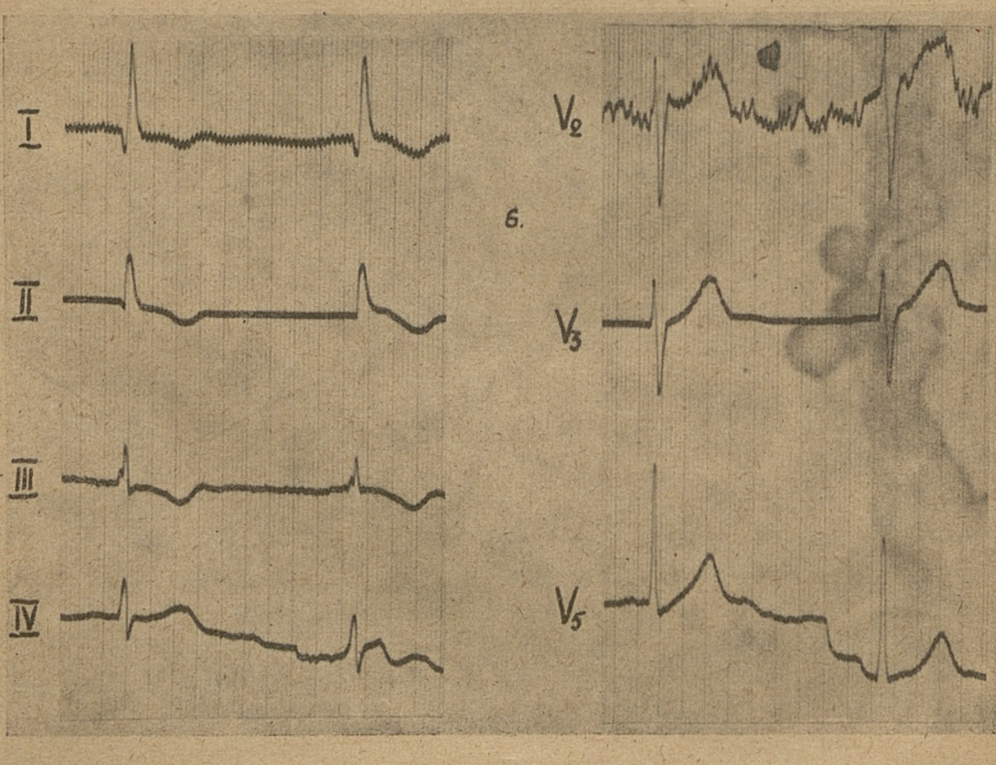
Ryc. 3. Zawodnik S. D. (EKG. Nr 59)



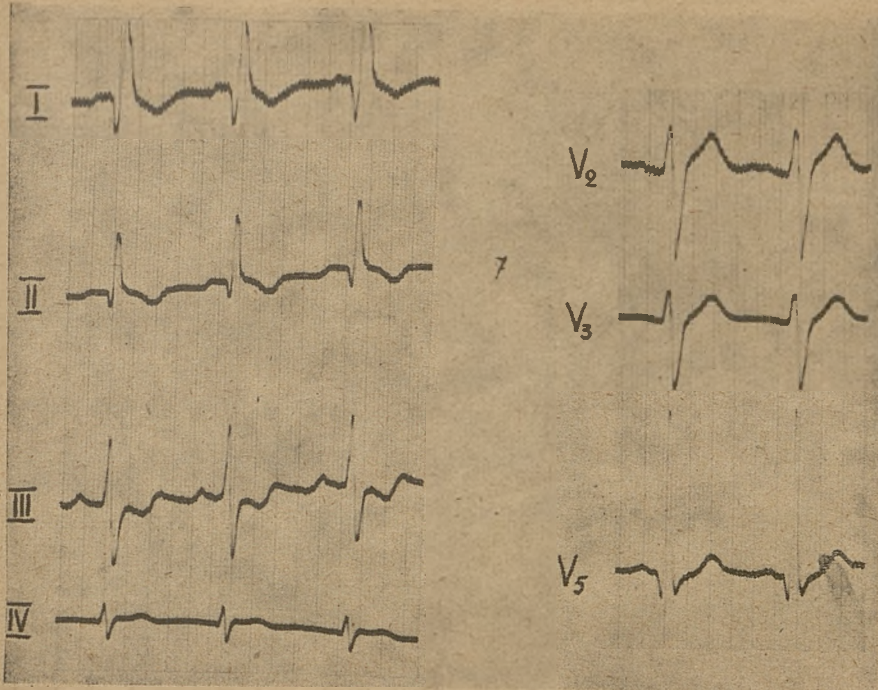
Ryc. 4. Zawodnik M. J. (EKG. Nr 62)



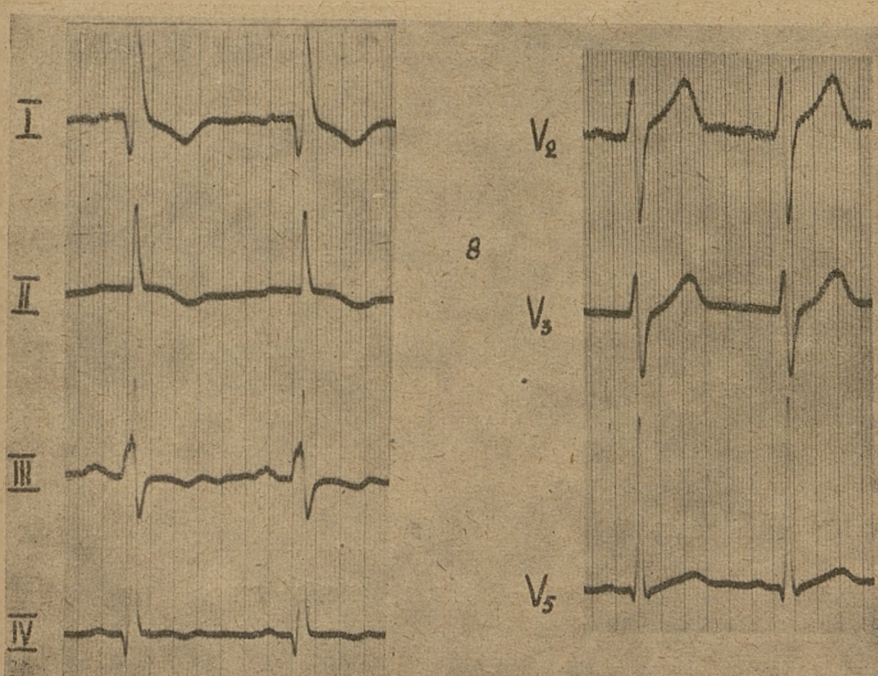
Ryc. 5. Zawodnik R. G. (EKG. Nr 64)



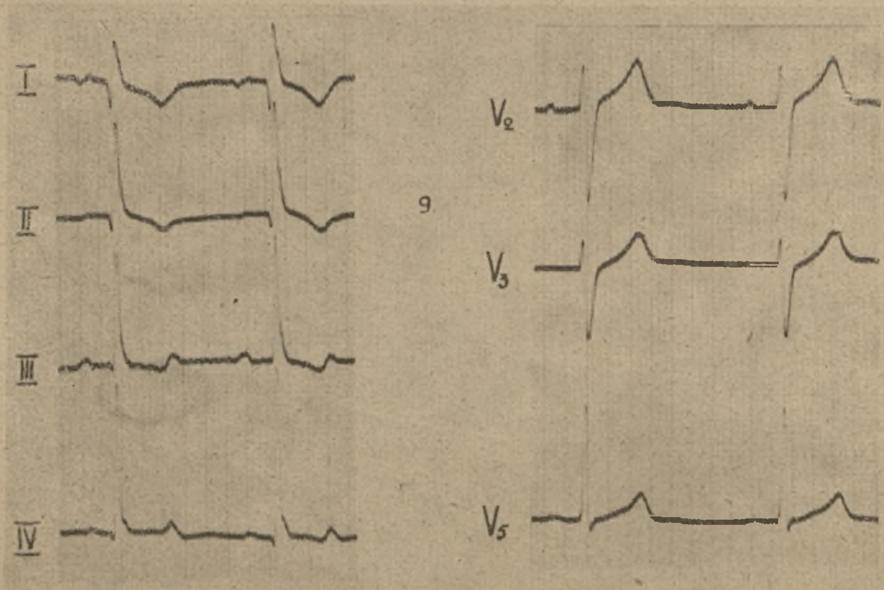
Ryc. 6. Zawodnik M. T. (EKG. Nr 73)



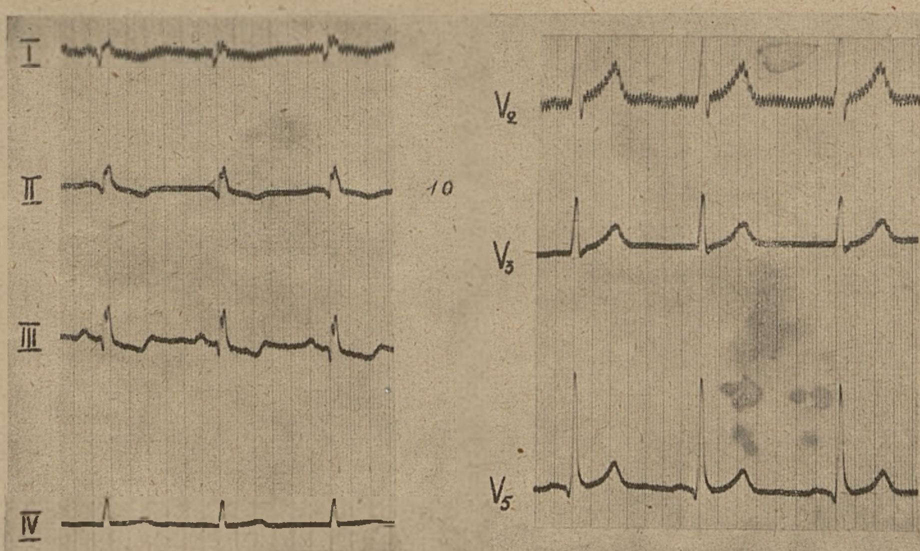
Ryc. 7. Zawodnik B. S. (EKG Nr 74)



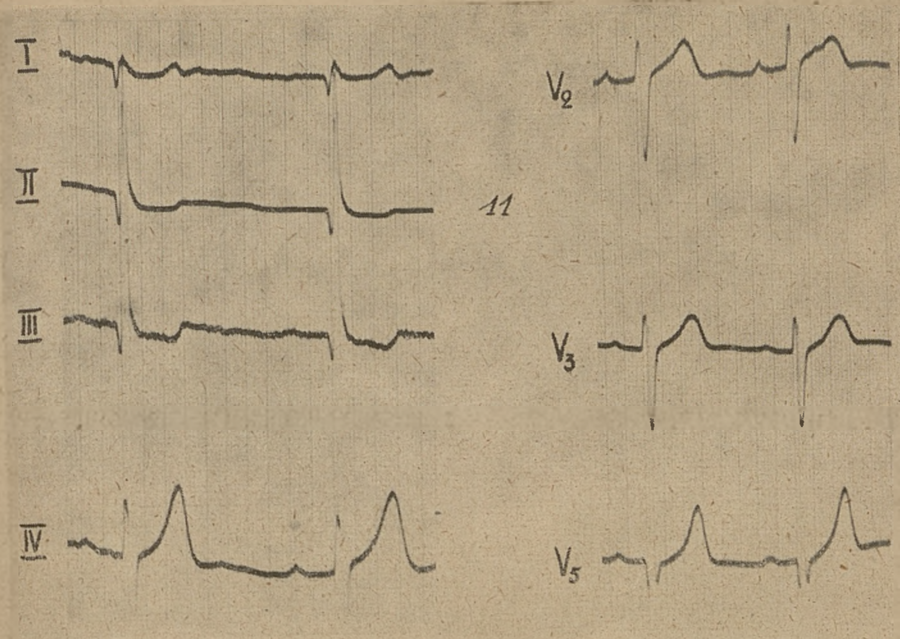
Ryc. 8. Zawodnik M. S. (EKG. Nr 79)



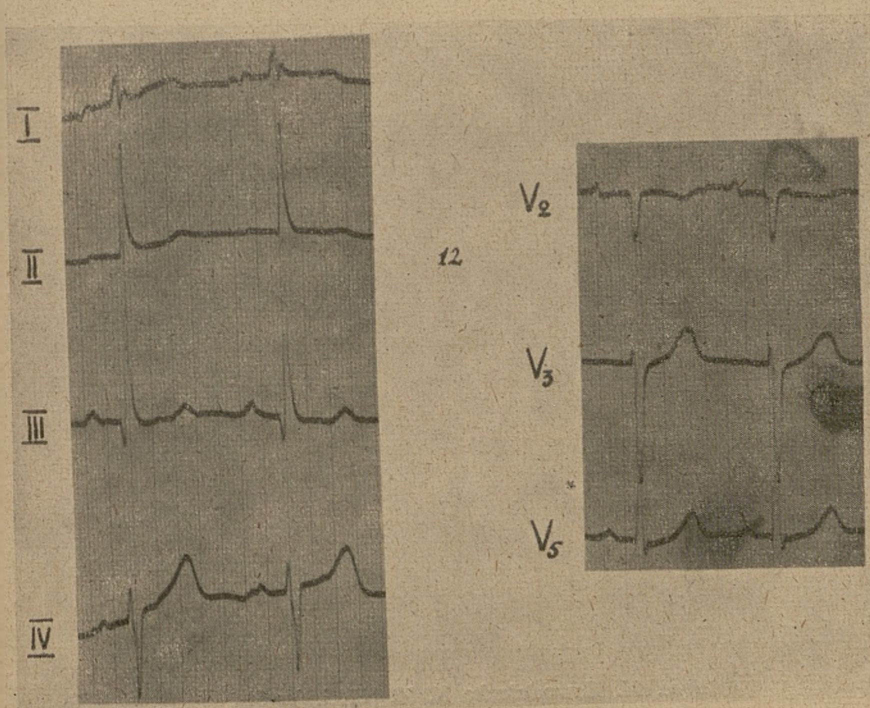
Ryc. 9. Zawodnik C. L. (EKG. Nr 80)



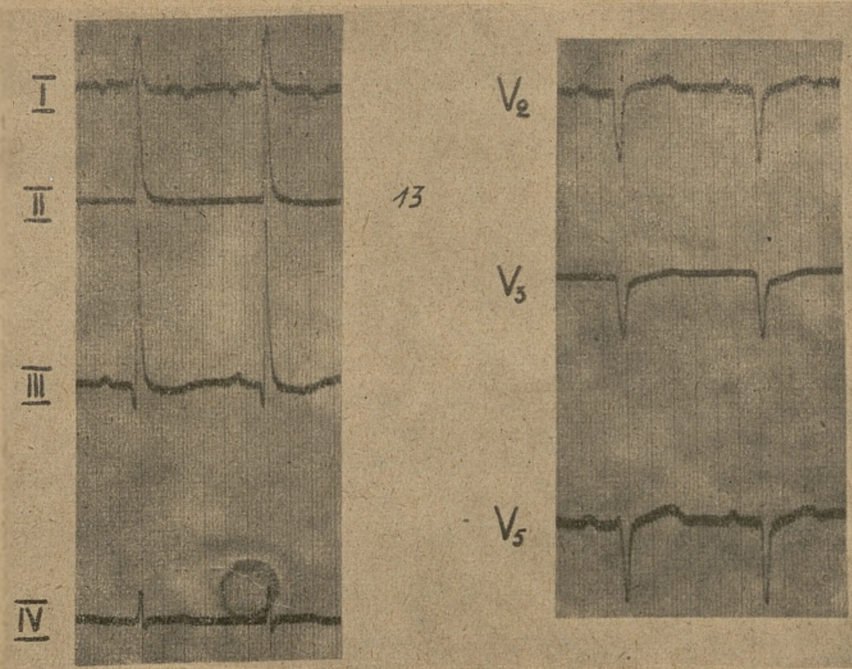
Ryc. 10. Zawodnik S. L. (EKG. Nr 82)



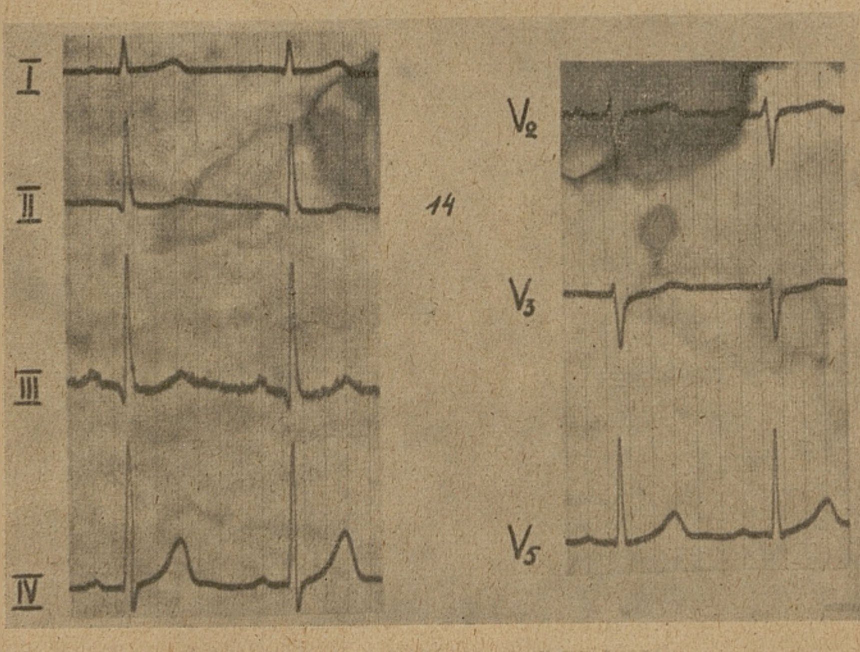
Ryc. 11. Zawodnik H. N. (EKG. Nr 111)



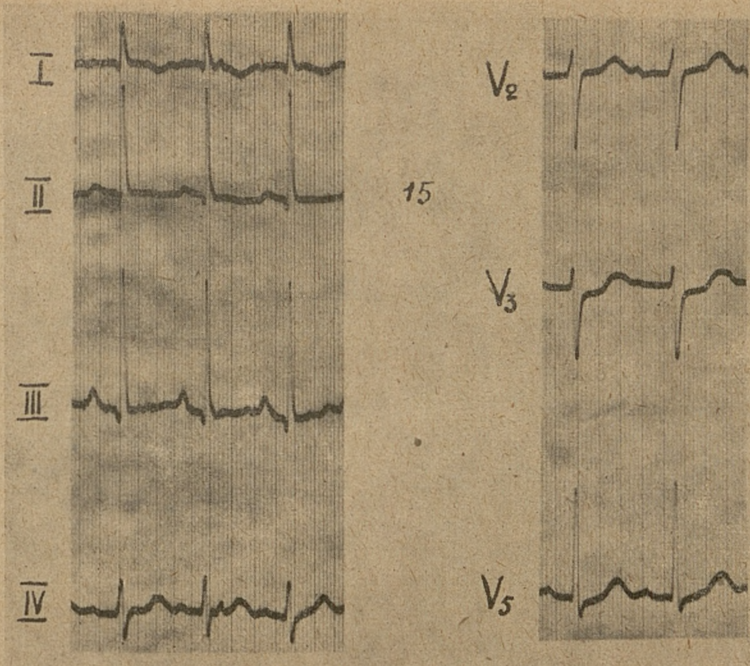
Ryc. 12. Zawodniczka S. H. (EKG. Nr 2)



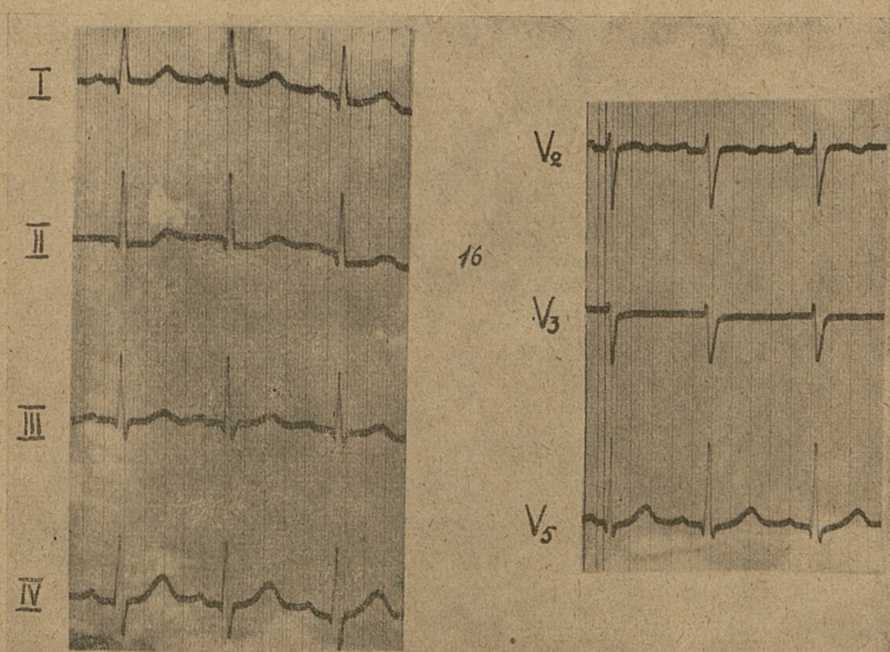
Ryc. 13. Zawodniczka S. H. (EKG. Nr 2a)



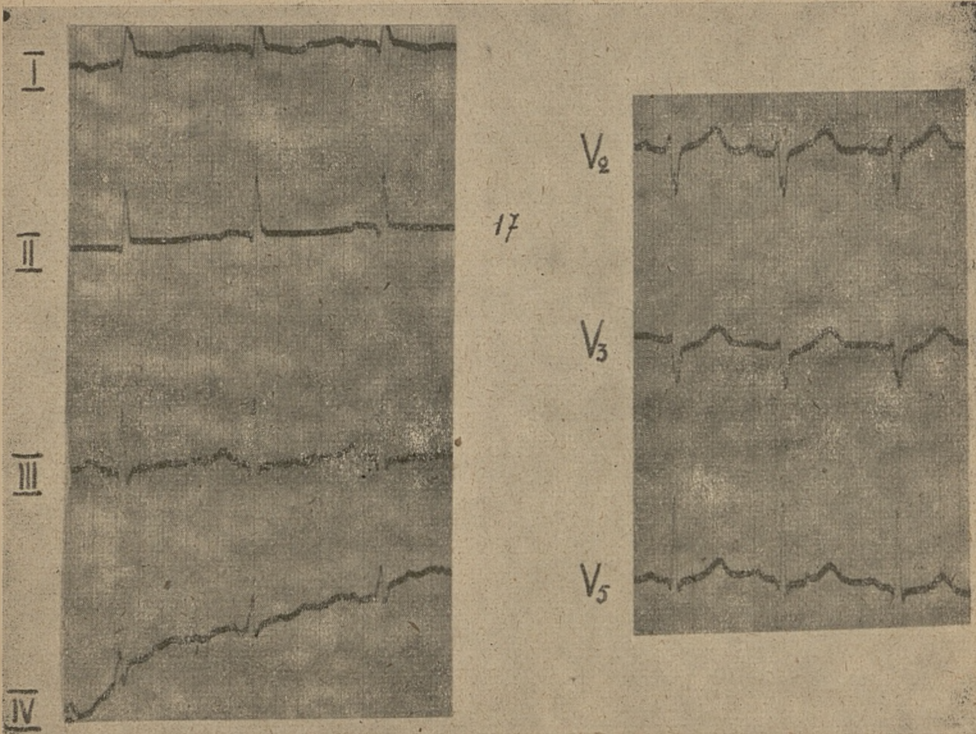
Ryc. 14. Zawodniczka K. M. (EKG. Nr 5)



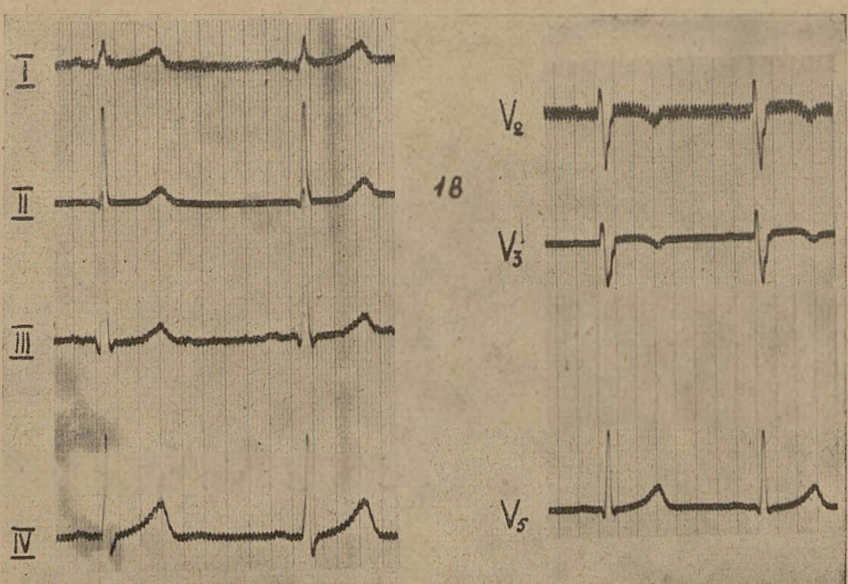
Ryc. 15. Zawodniczka K. M. (EKG. Nr 5a)



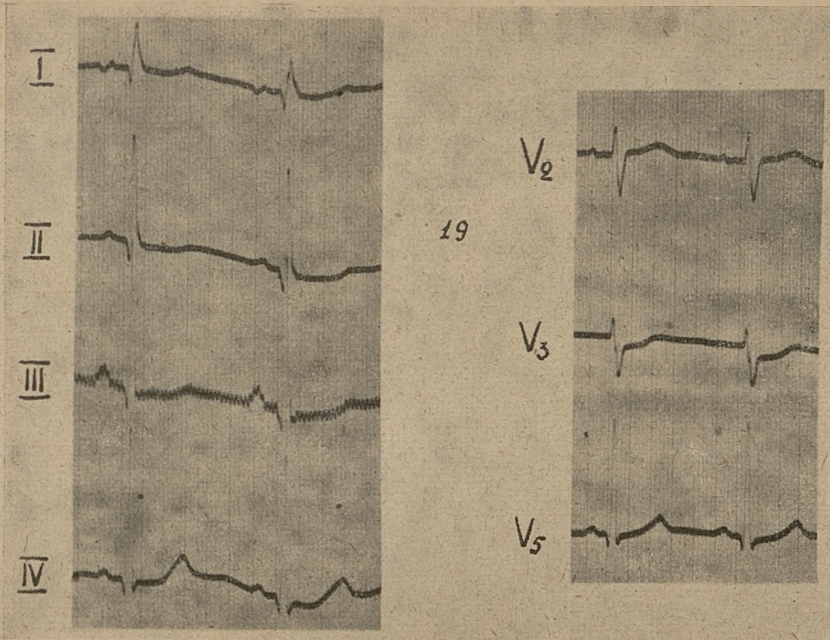
Ryc. 16. Zawodniczka S. J. (EKG. Nr 28)



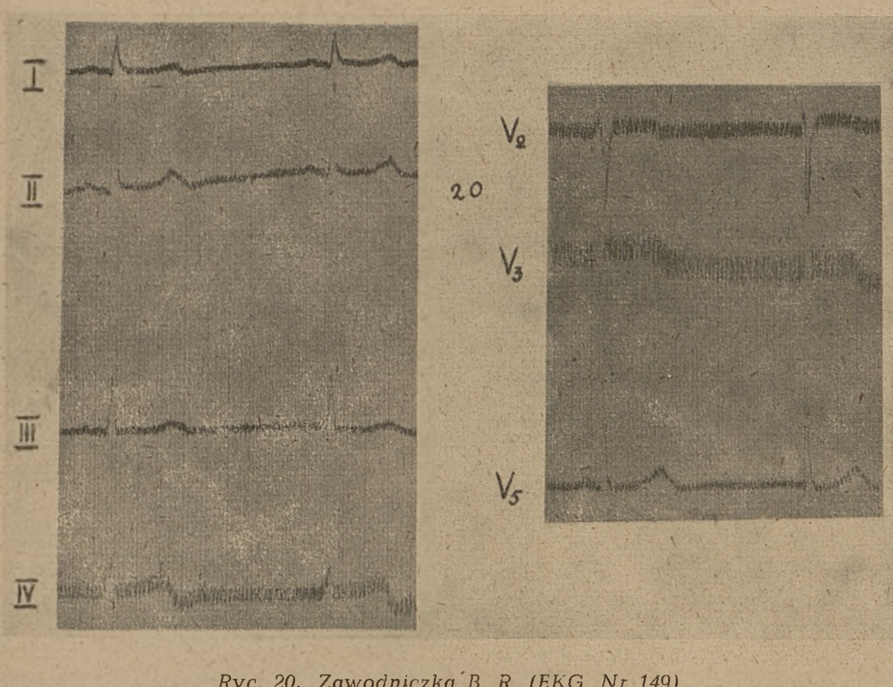
Ryc. 17. Zawodniczka S. J. (EKG. Nr 28a)



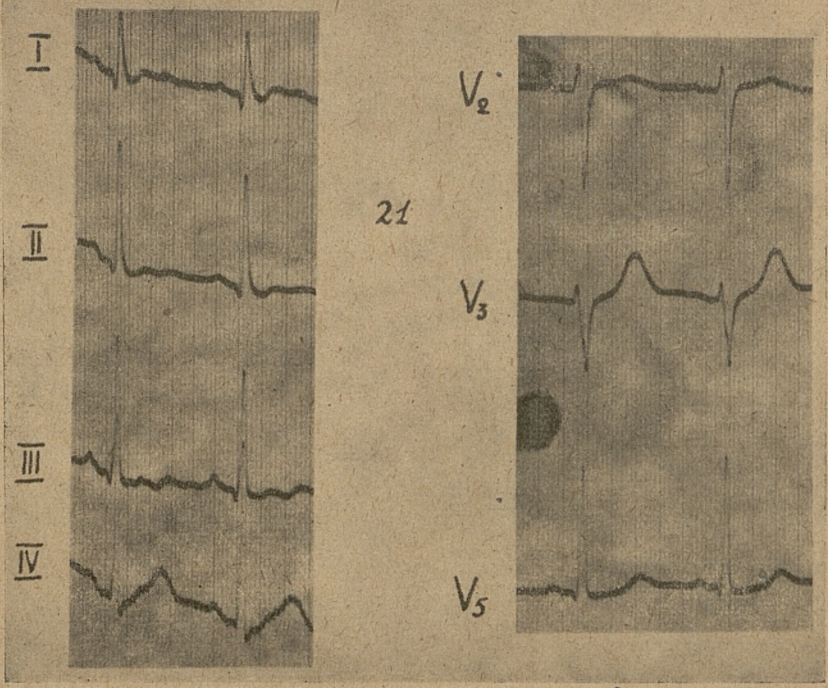
Ryc. 18. Zawodniczka T. T. (EKG. Nr 101)



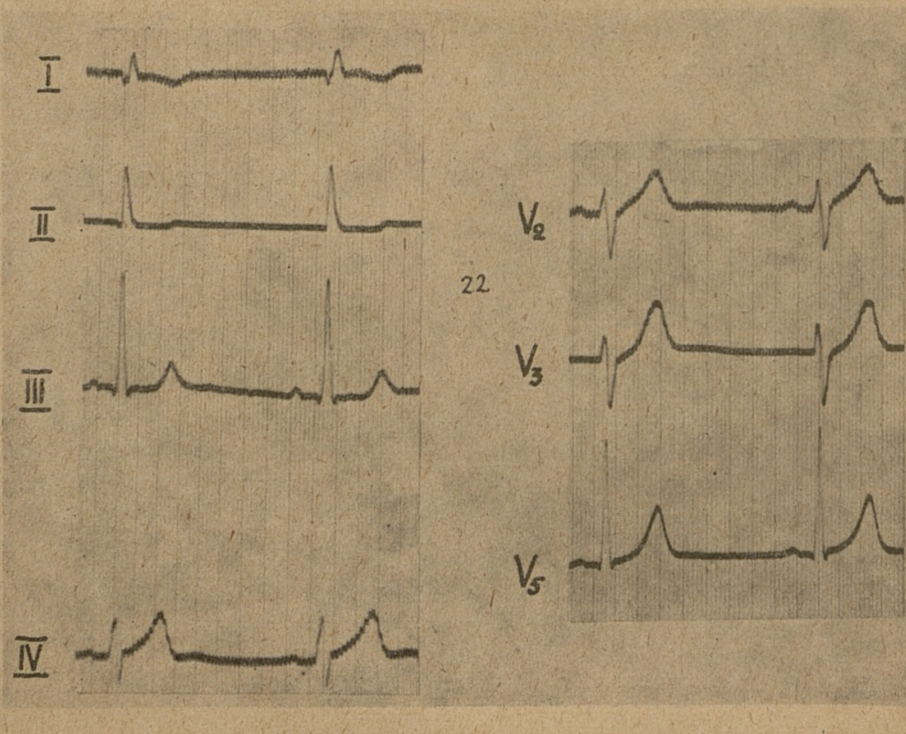
Ryc. 19. Zawodniczka T. T. (EKG. Nr 101a)



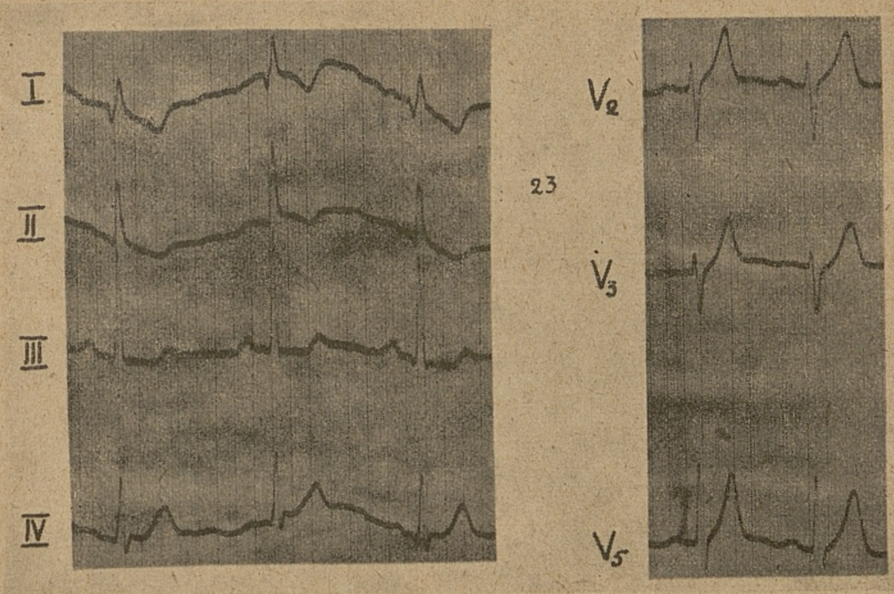
Ryc. 20. Zawodniczka B. R. (EKG. Nr 149)



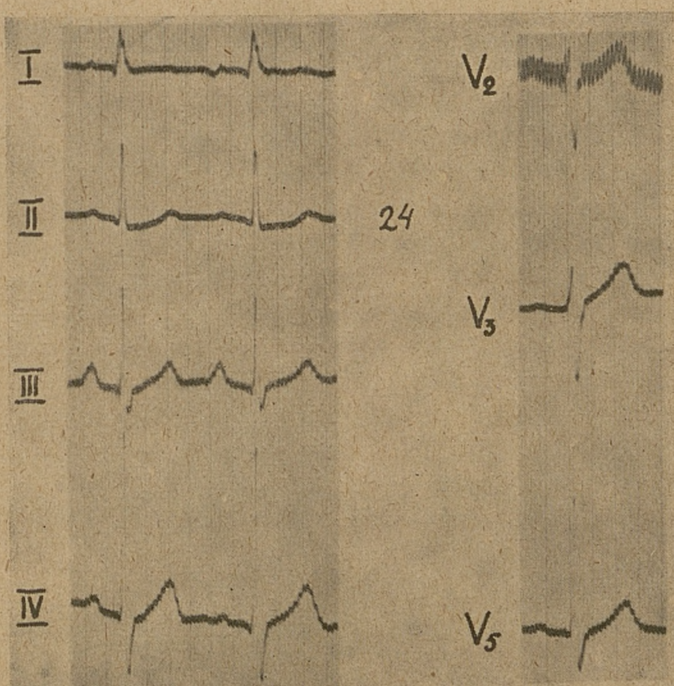
Ryc. 21. Zawodniczka B. R. (EKG. Nr 149a)



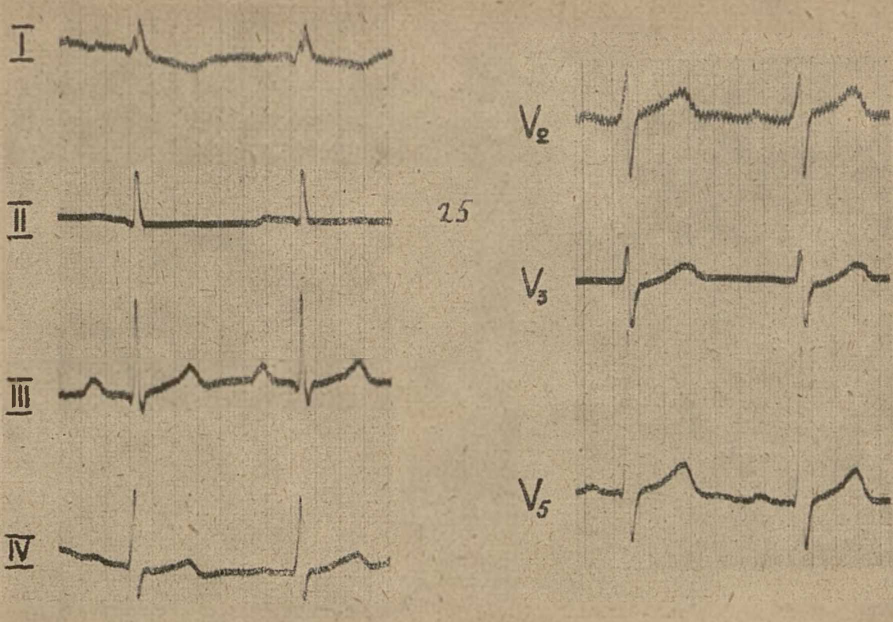
Ryc. 22. Zawodnik Z. J. (EKG. Nr 15)



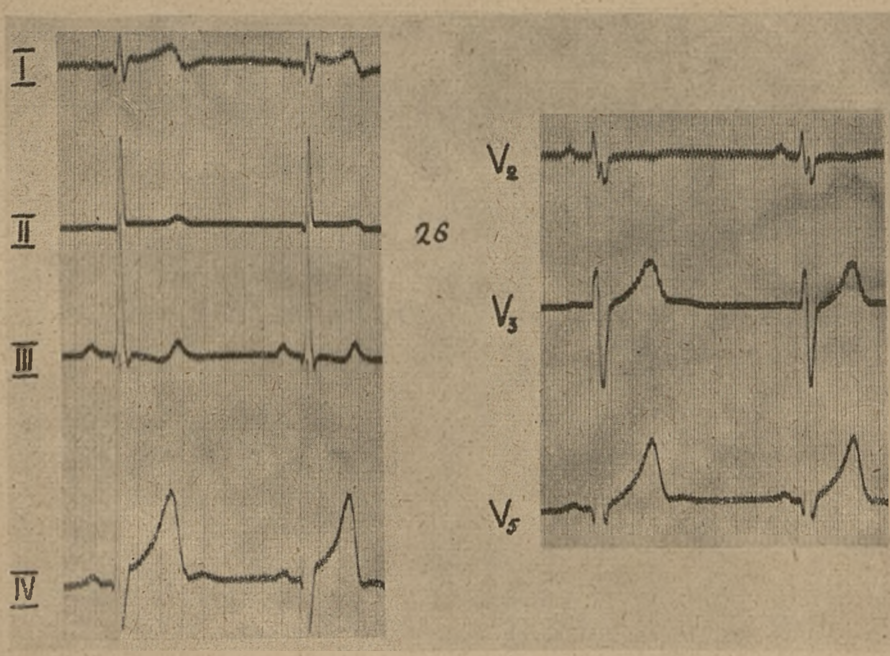
Ryc. 23. Zawodnik Z. J. (EKG. Nr 15a)



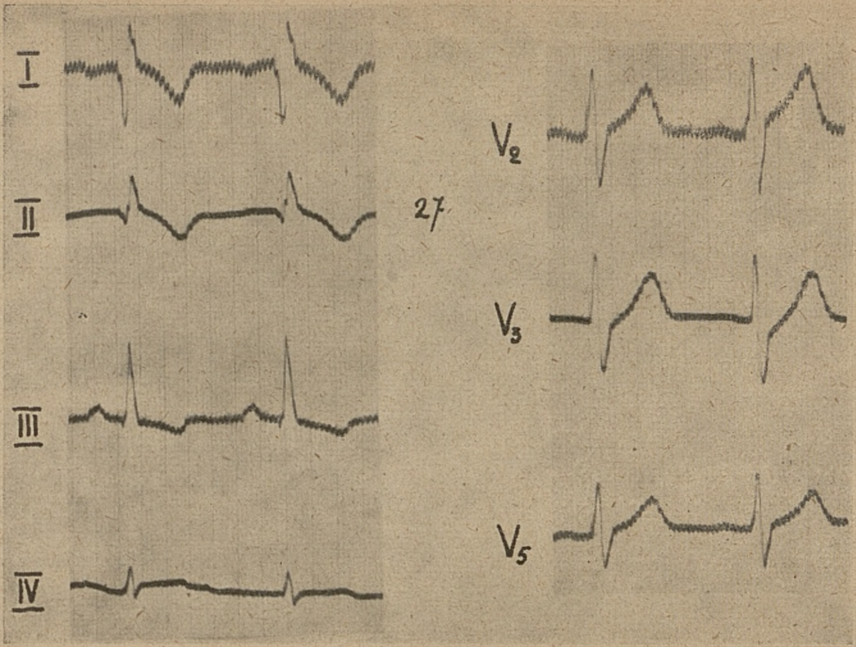
Ryc. 24. Zawodnik R. J. (EKG. Nr 22)



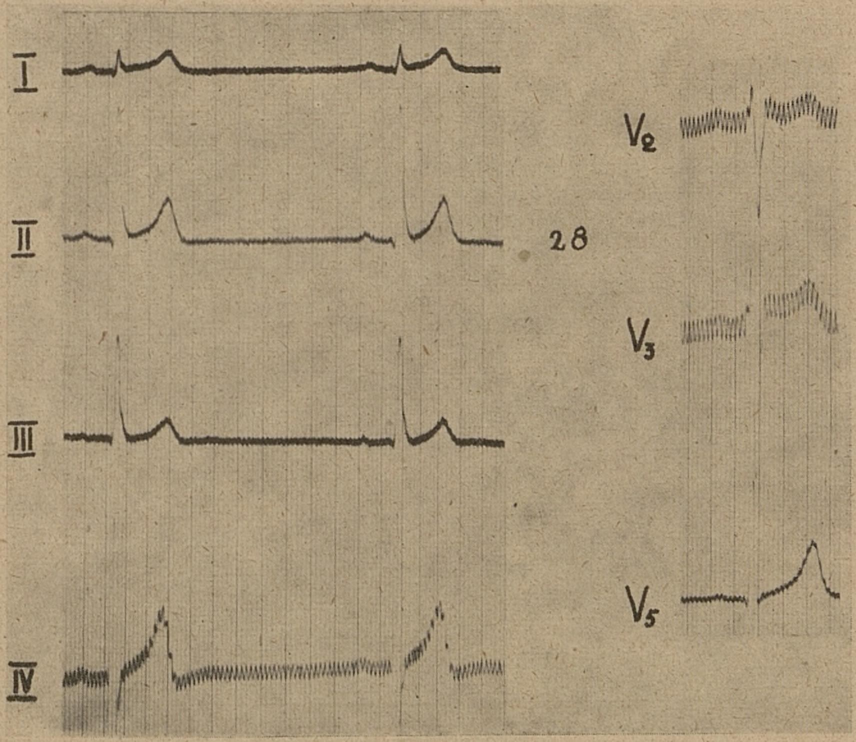
Ryc. 25. Zawodnik R. J. (EKG. Nr 22a)



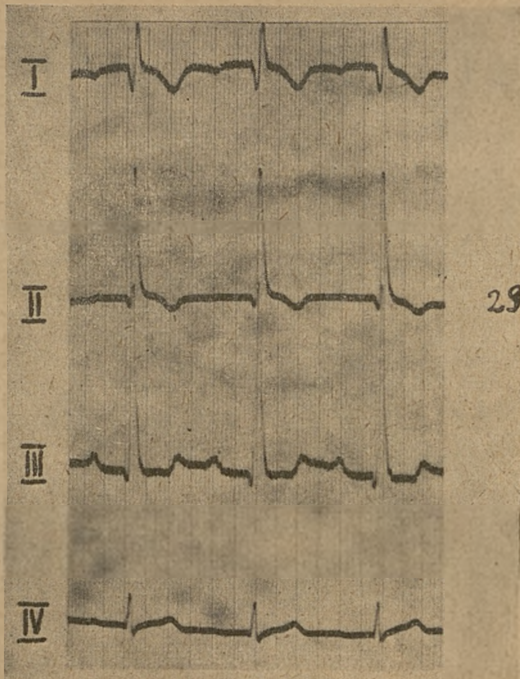
Ryc. 26. Zawodnik W. A. (EKG. Nr 24)



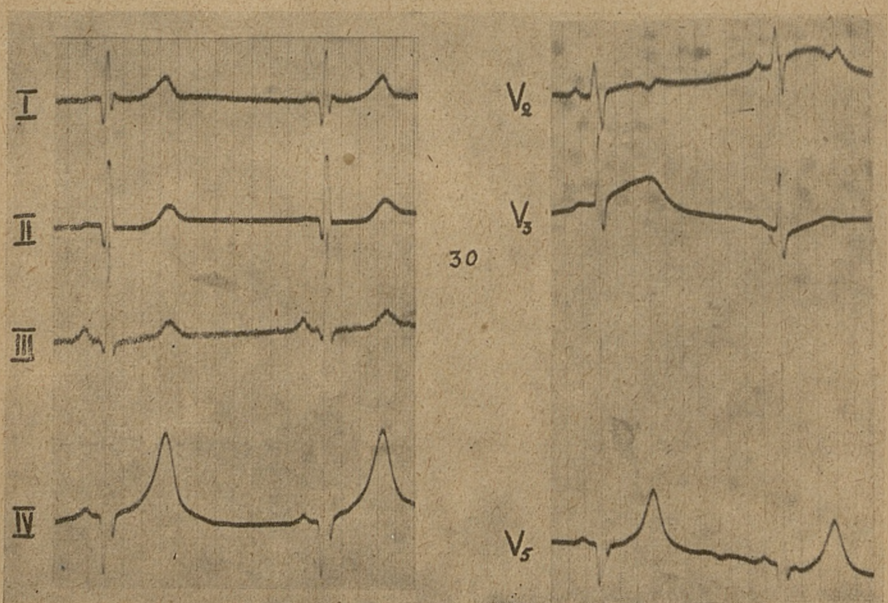
Ryc. 27. Zawodnik W. A. (EKG. Nr 24a)



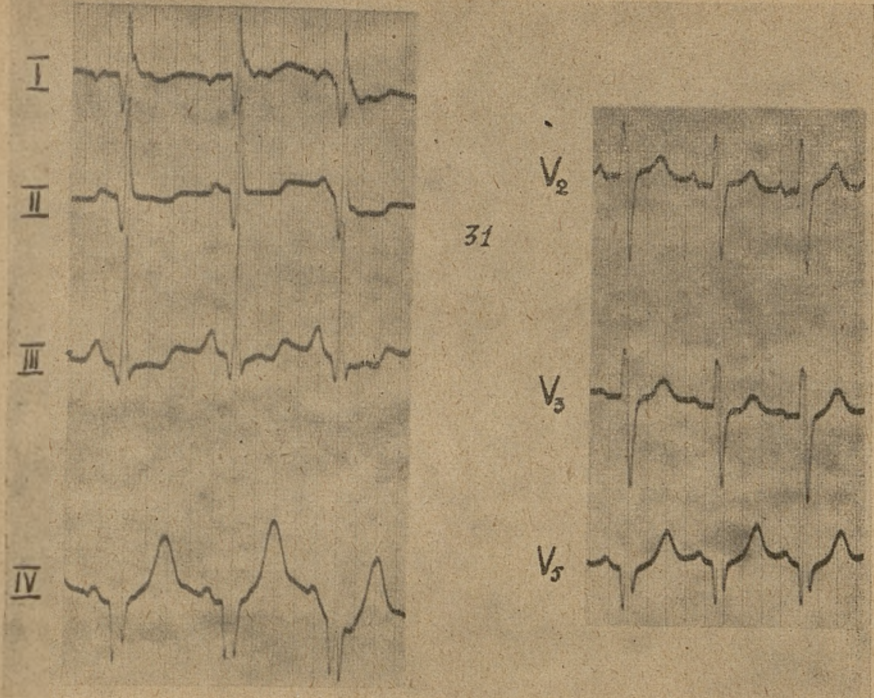
Ryc. 28. Zawodnik F. R. (EKG. Nr 32)



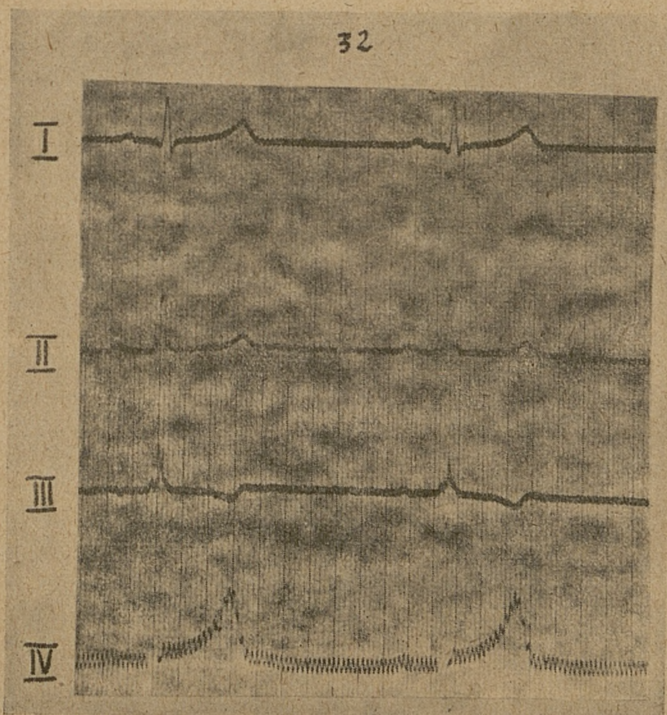
Ryc. 29. Zawodnik F. R. (EKG. Nr 32a)



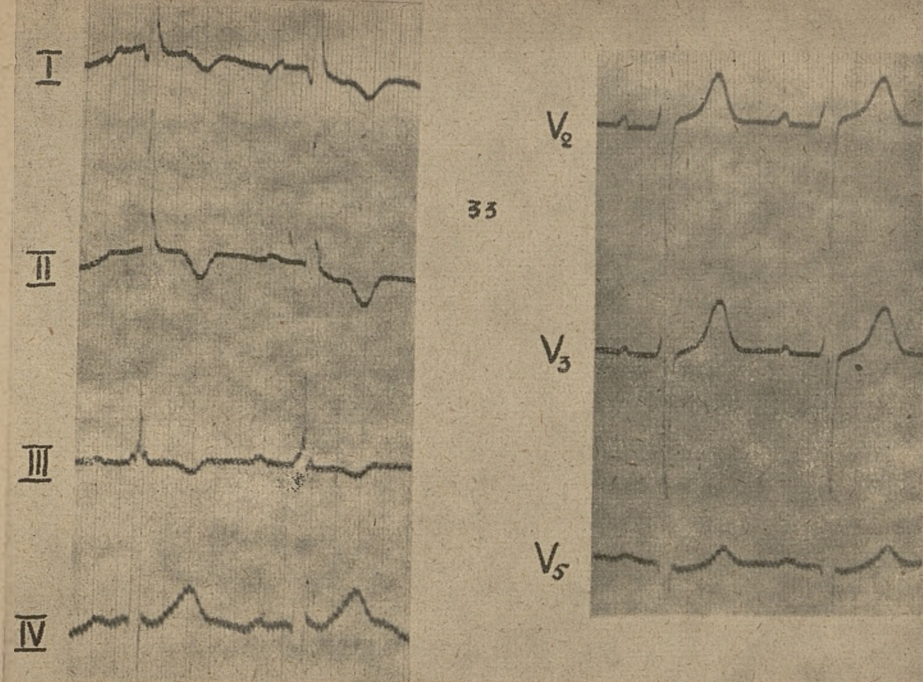
Ryc. 30. Zawodnik D. Z. (EKG. Nr 121)



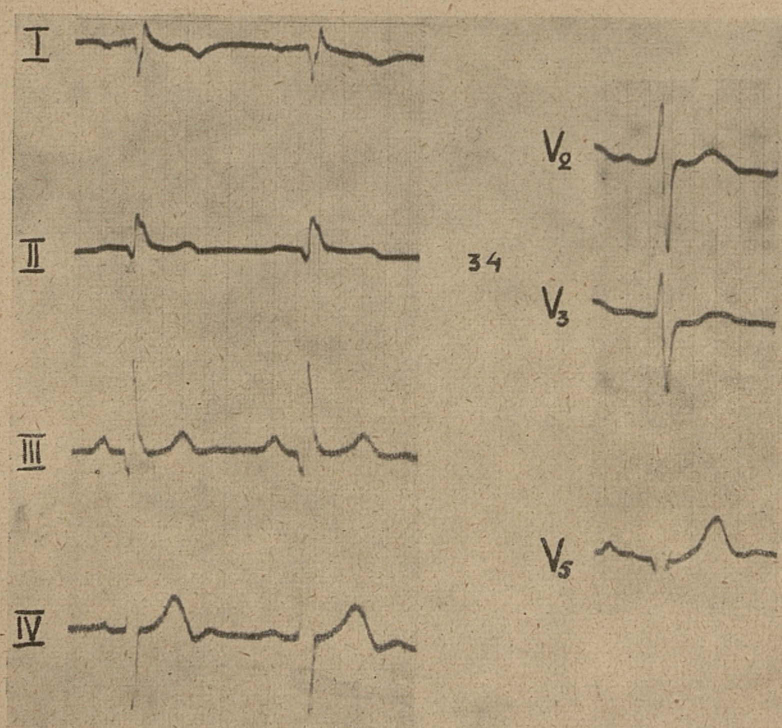
Ryc. 31. Zawodnik D. Z. (EKG. Nr 121a)



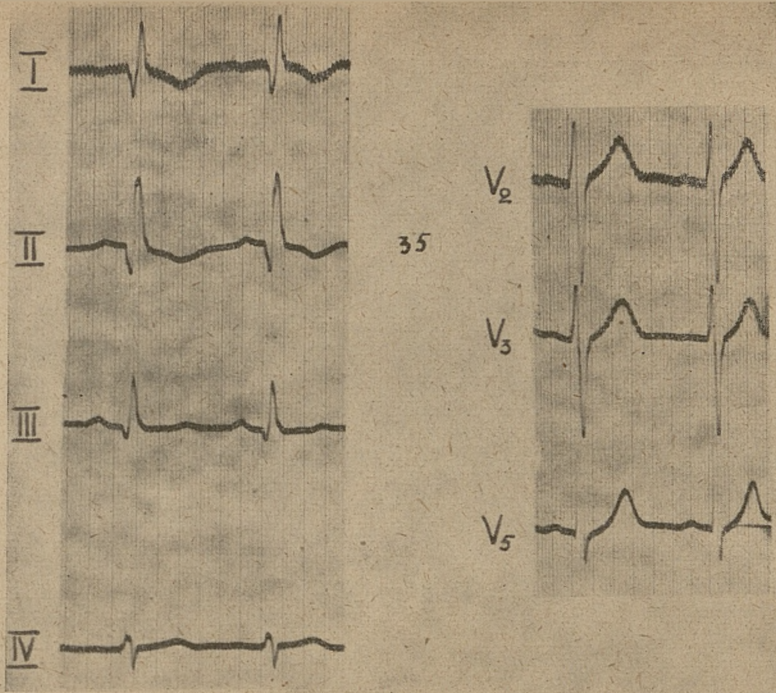
Ryc. 32. Zawodnik S. J. (EKG. Nr 139)



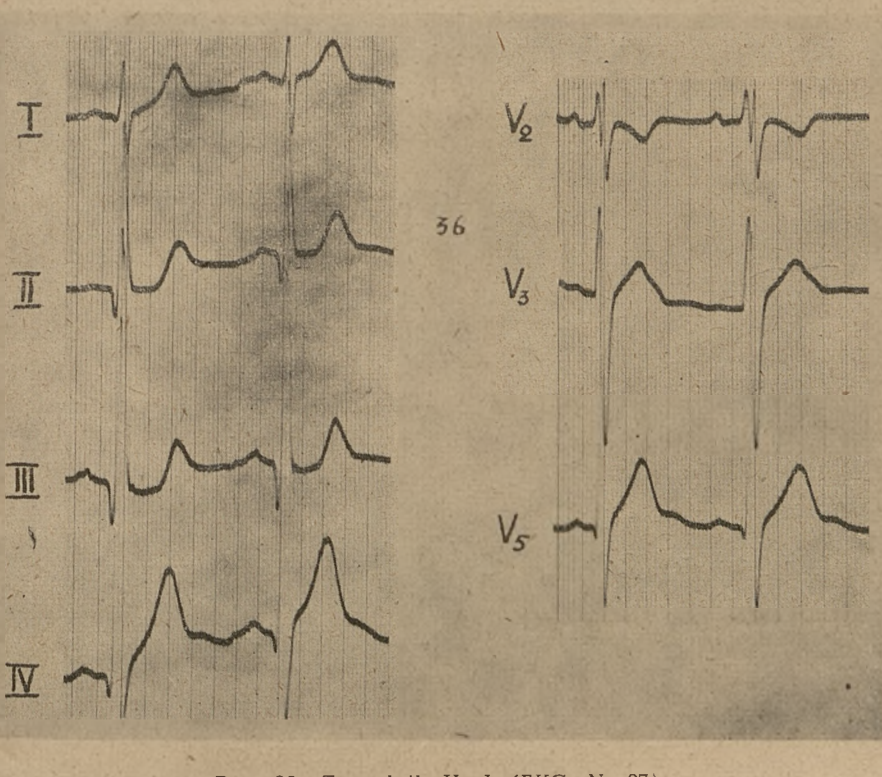
Ryc. 33. Zawodnik S. J. (EKG. Nr 139a)



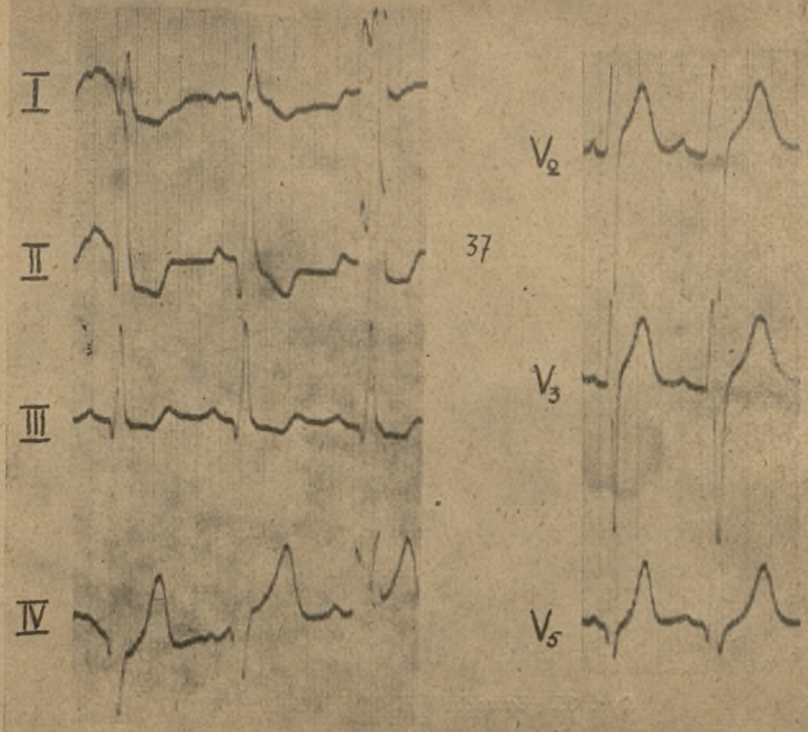
Ryc. 34. Zawodnik H. K. (EKG. Nr 123)



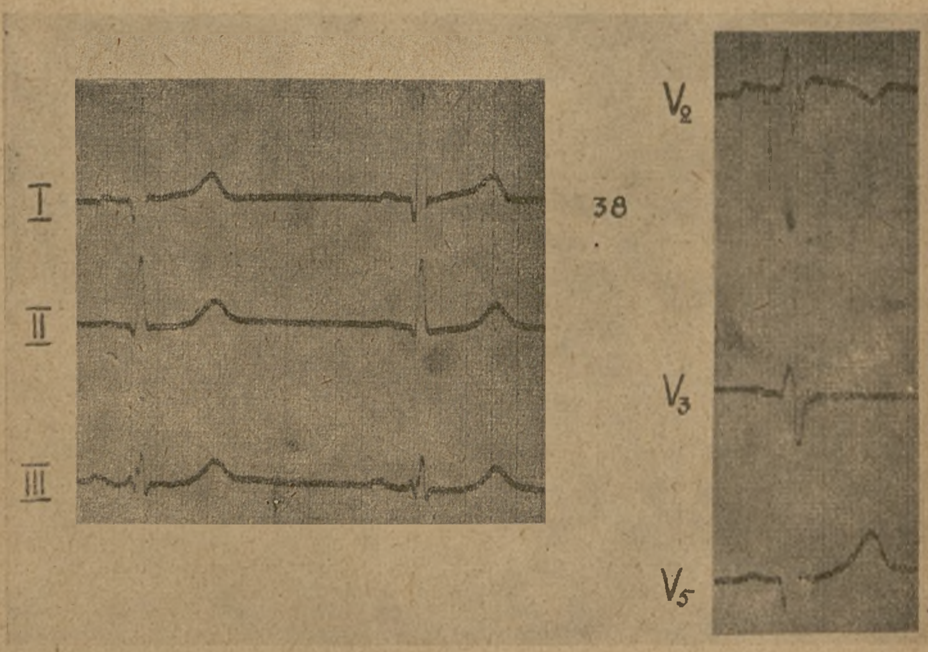
Ryc. 35. Zawodnik H. K. (EKG. Nr 123a)



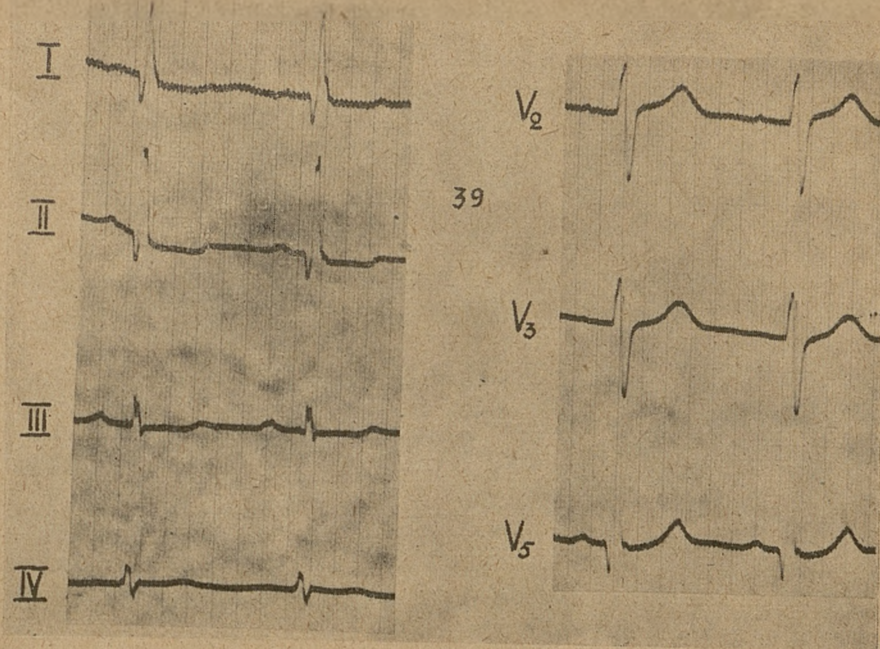
Ryc. 36. Zawodnik H. J. (EKG. Nr 27)



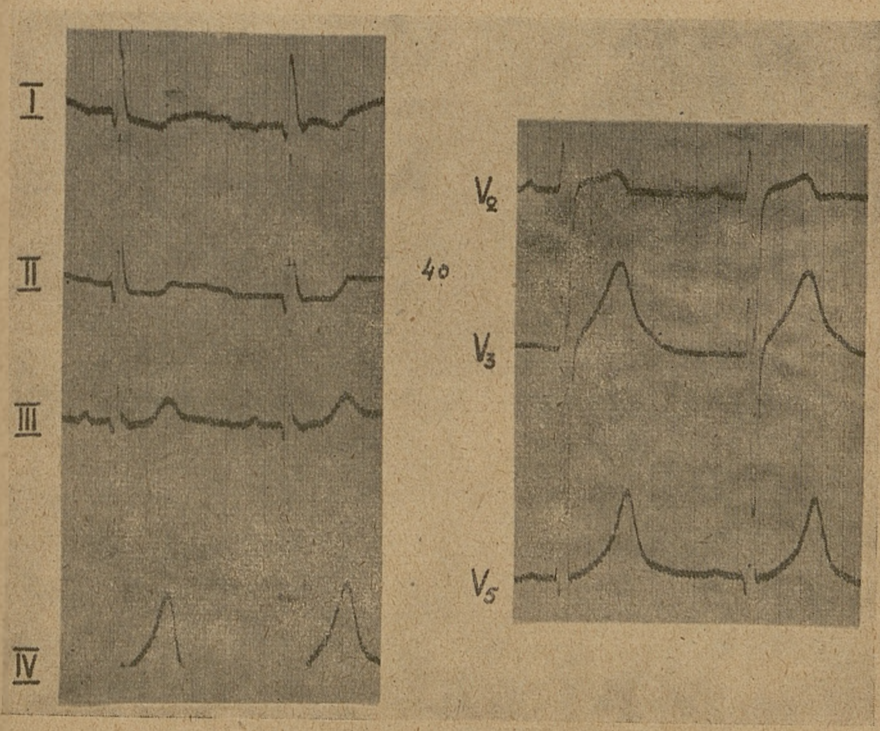
Ryc. 37. Zawodnik H. J. (EKG. Nr 27a)



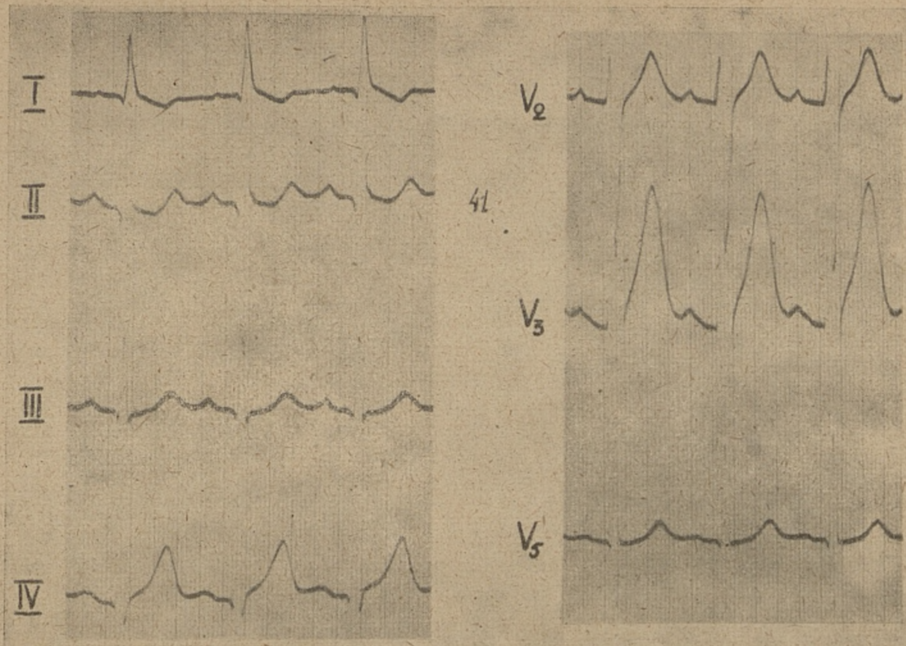
Ryc. 38. Zawodnik S. H. (EKG. Nr 67)



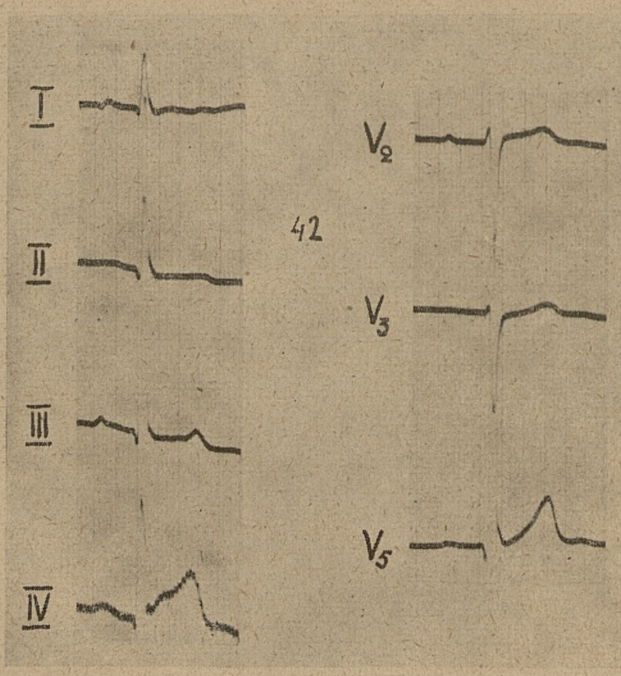
Ryc. 39. Zawodnik S. H. (EKG. Nr 67a)



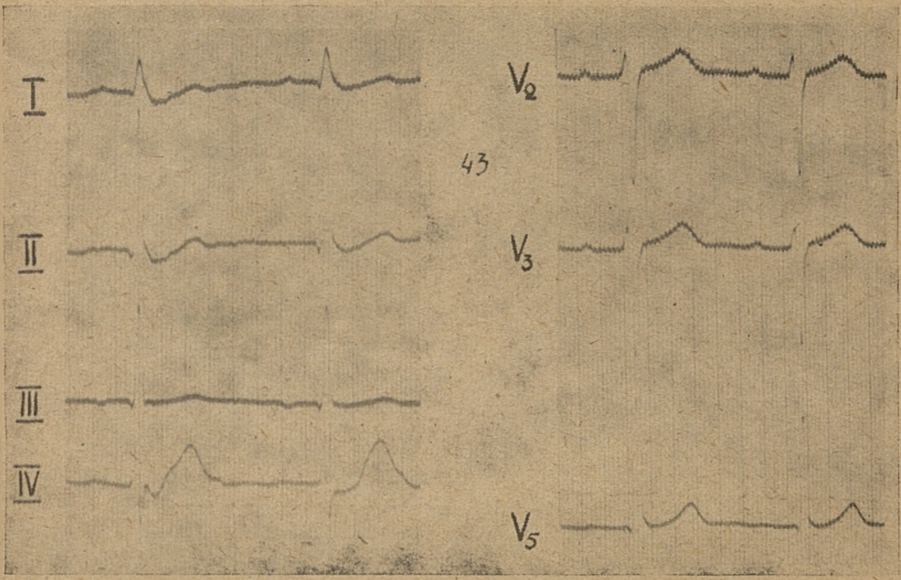
Ryc. 40. Zawodnik Y. S. (EKG. Nr 114)



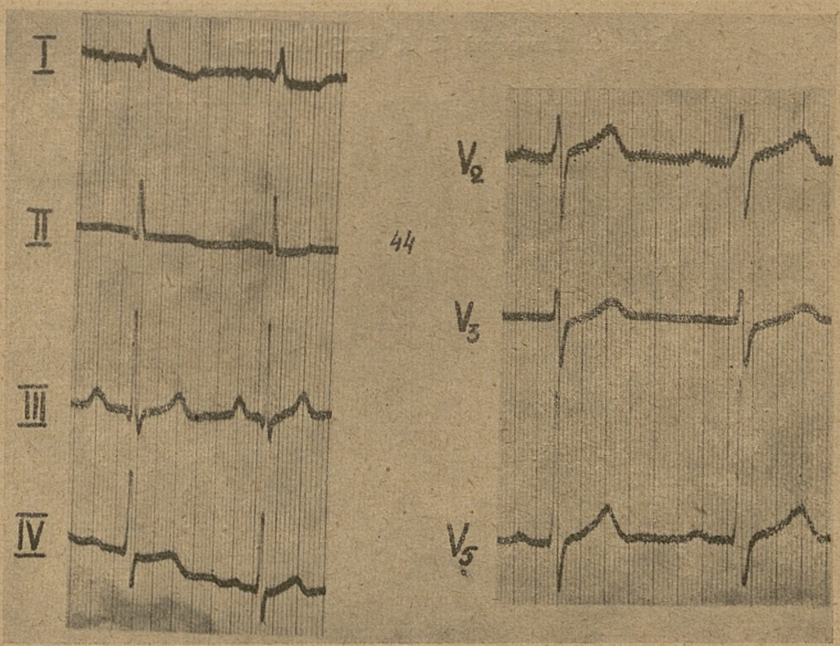
Ryc. 41. Zawodnik Y. S. (EKG. Nr 114a)



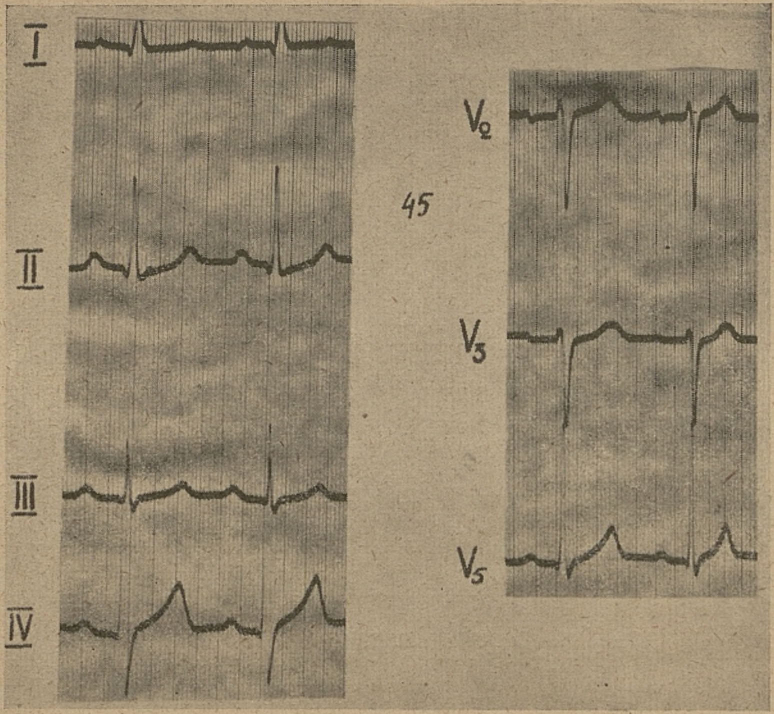
Ryc. 42. Zawodnik B. S. (EKG. Nr 93)



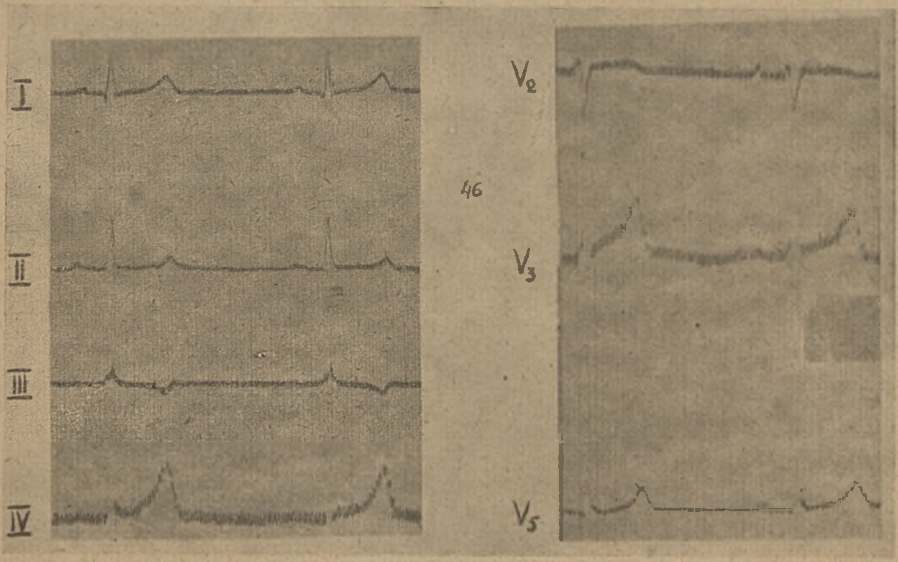
Ryc. 43. Zawodnik B. S. (EKG. Nr 93a)



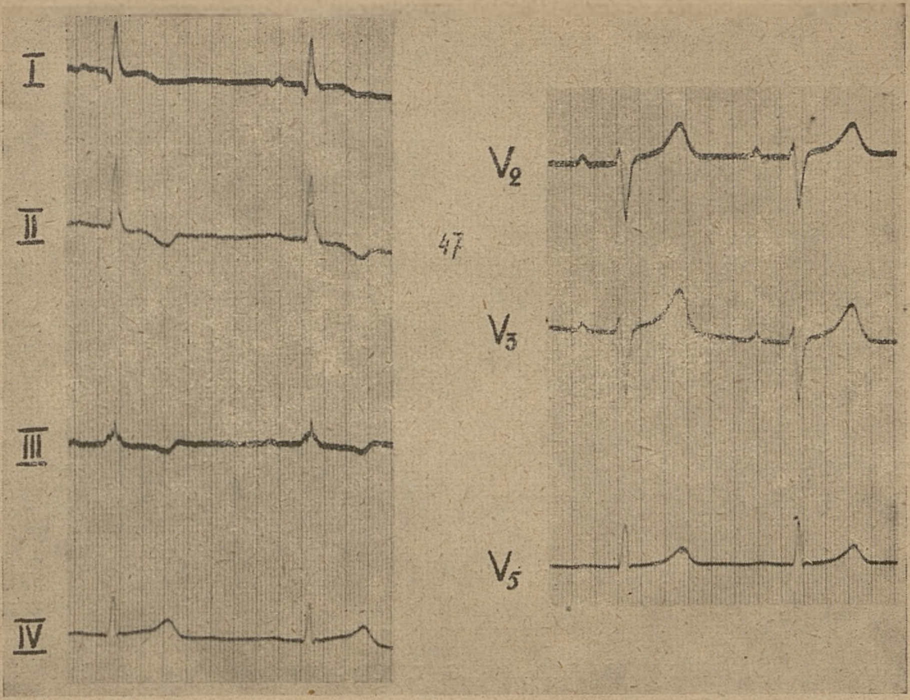
Ryc. 44. Zawodnik R. J. (EKG. Nr 22)



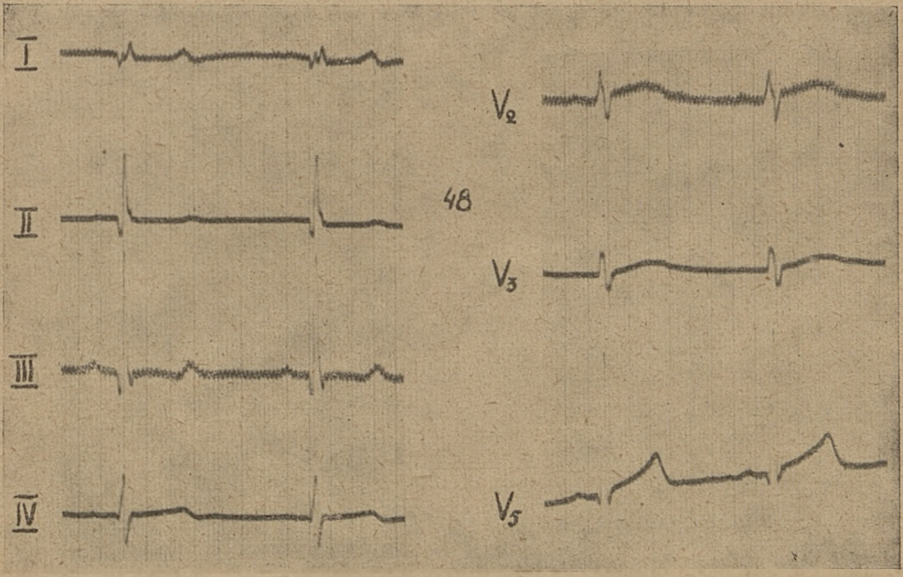
Ryc. 45. Zawodnik R. J. (EKG. Nr 22a)



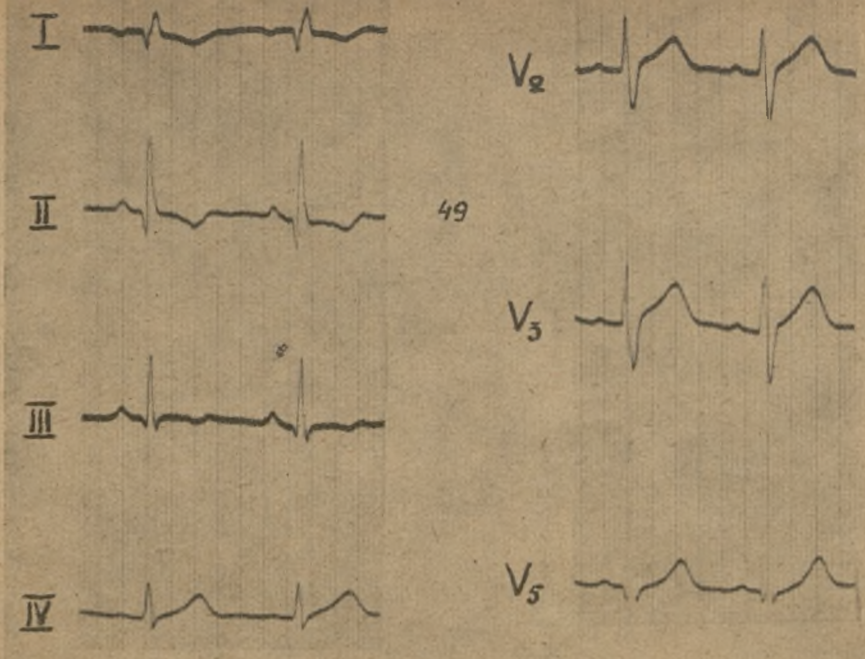
Ryc. 46. Zawodnik S. J. (EKG. Nr 139)



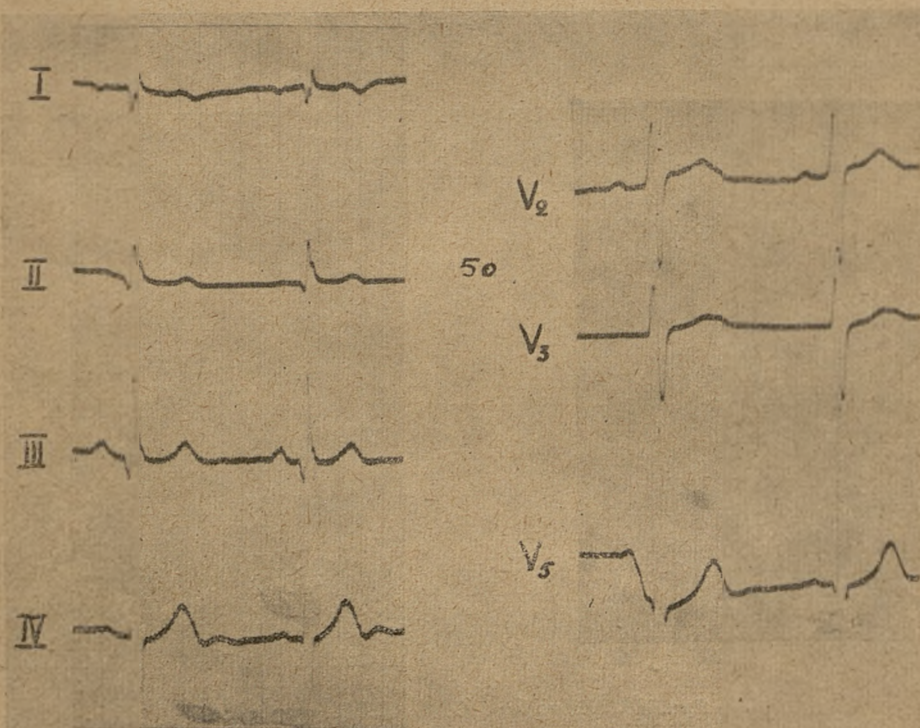
Ryc. 47. Zawodnik S. J. (EKG. Nr 139b)



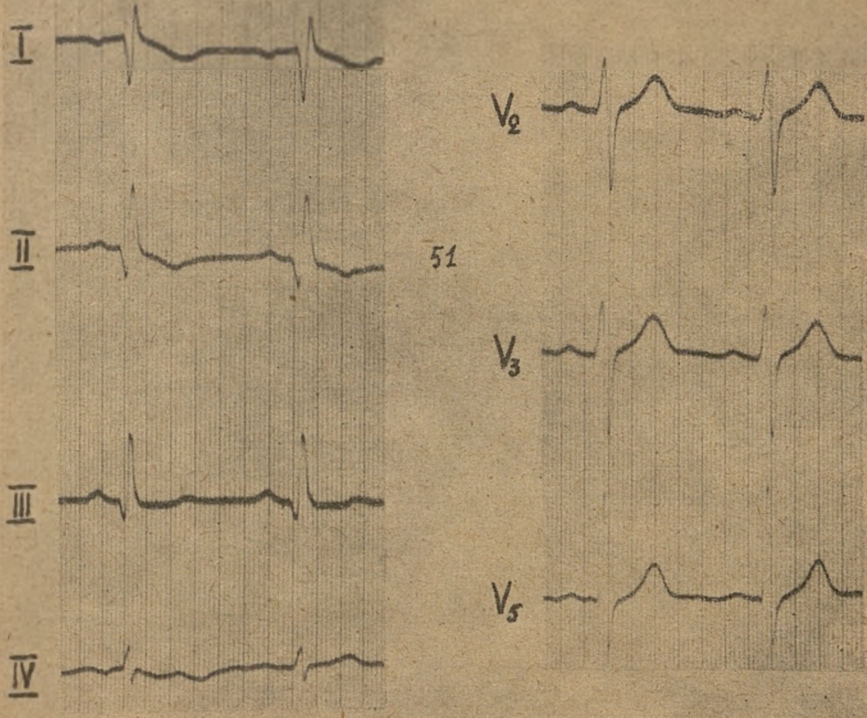
Ryc. 48. Zawodnik G. T. (EKG. Nr 13)



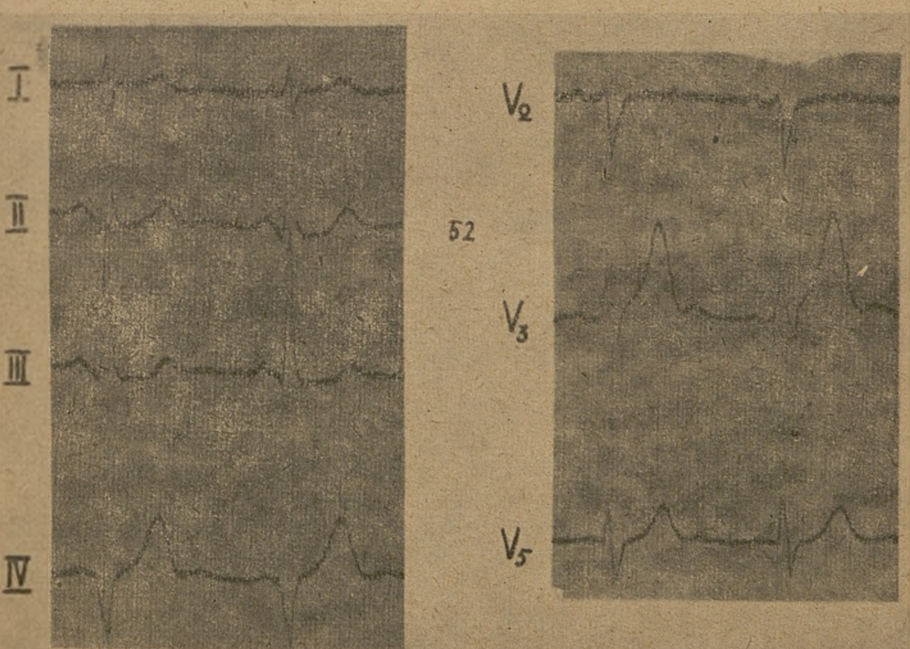
Ryc. 49. Zawodnik G. T. (EKG. Nr 13c)



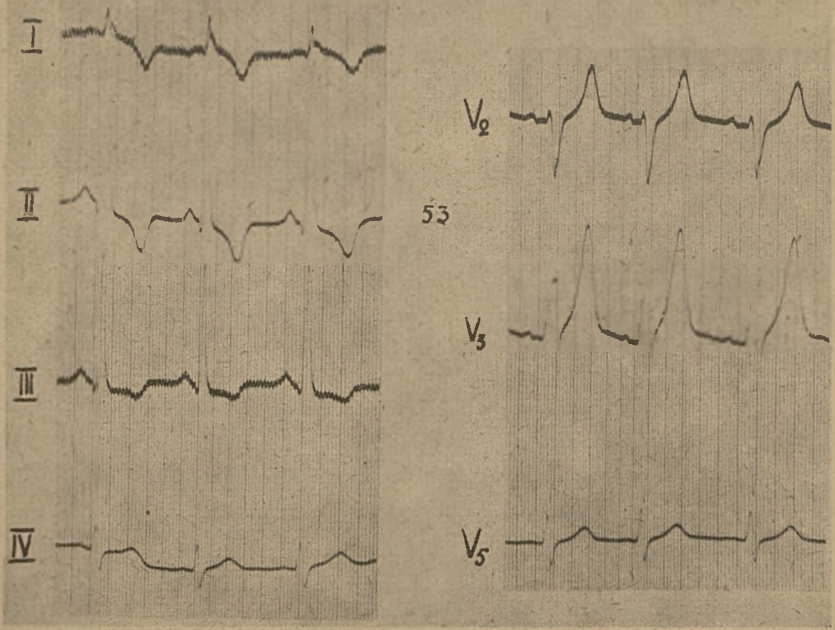
Ryc. 50. Zawodnik H. K. (EKG. Nr 123)



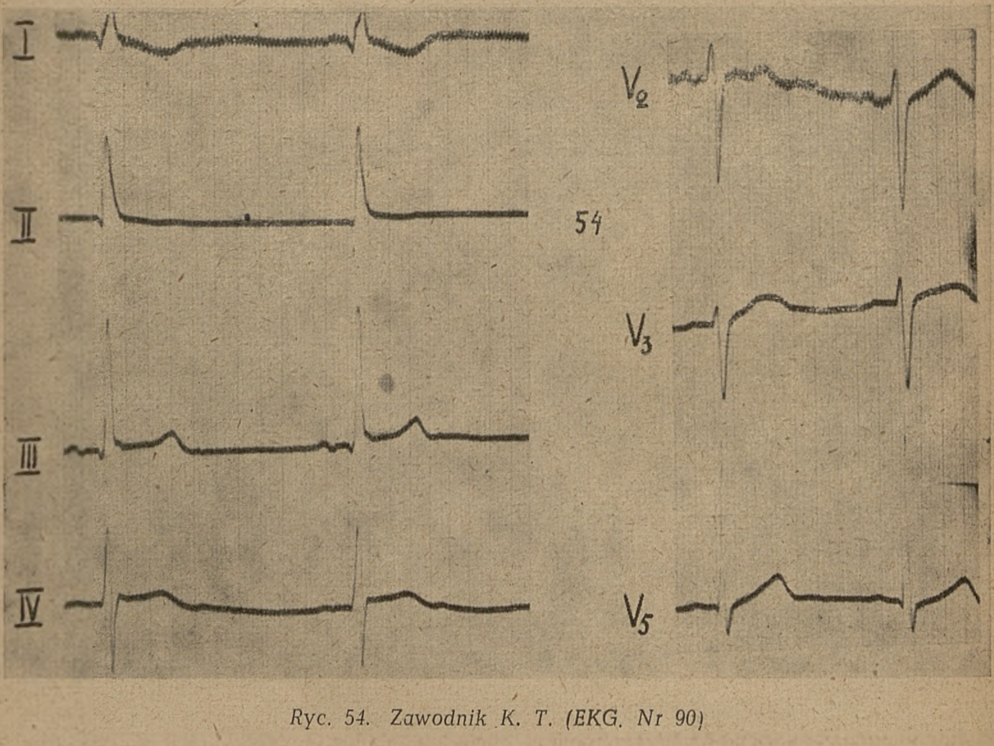
Ryc. 51. Zawodnik H. K. (EKG. Nr 123 b)



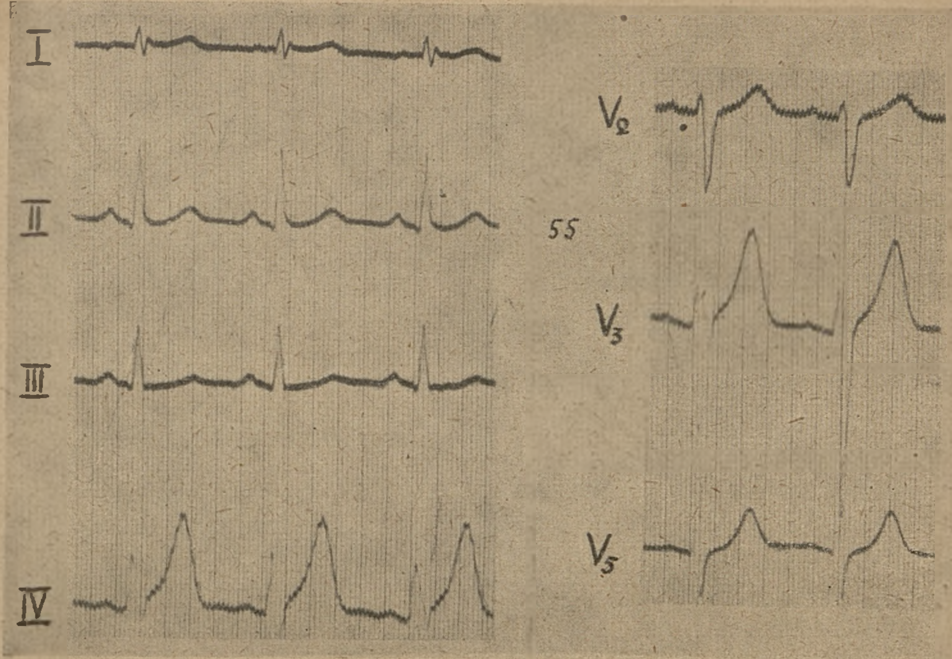
Ryc. 52. Zawodnik D. T. (EKG. Nr 138)



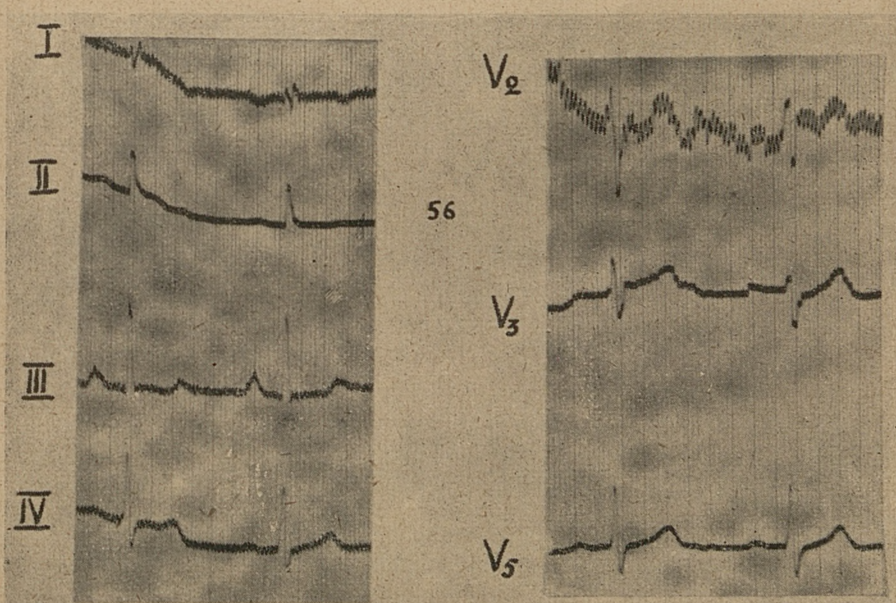
Ryc. 53. Zawodnik D. T. (EKG. Nr 138a)



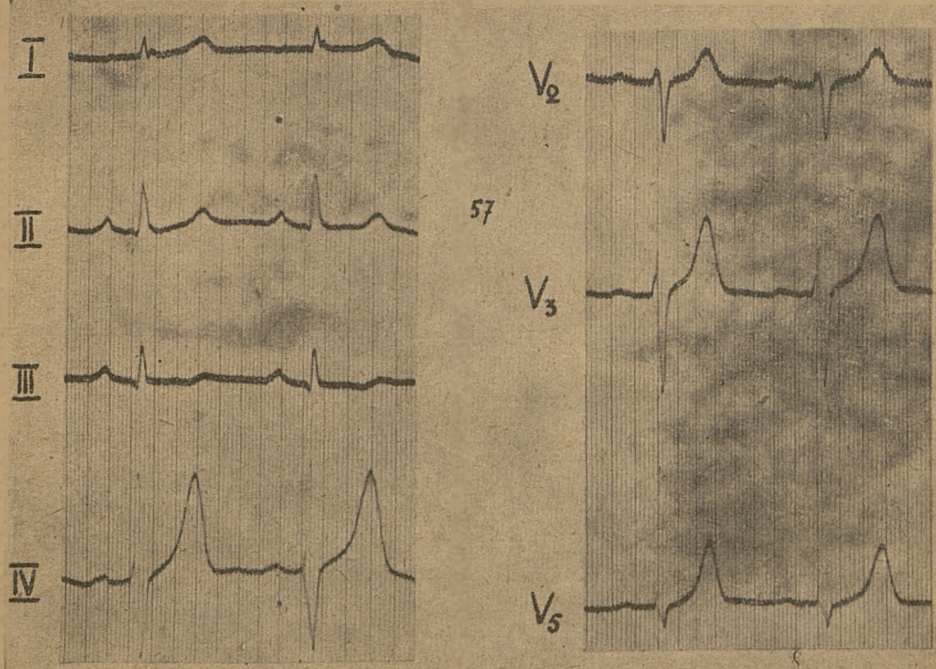
Ryc. 54. Zawodnik K. T. (EKG. Nr 90)



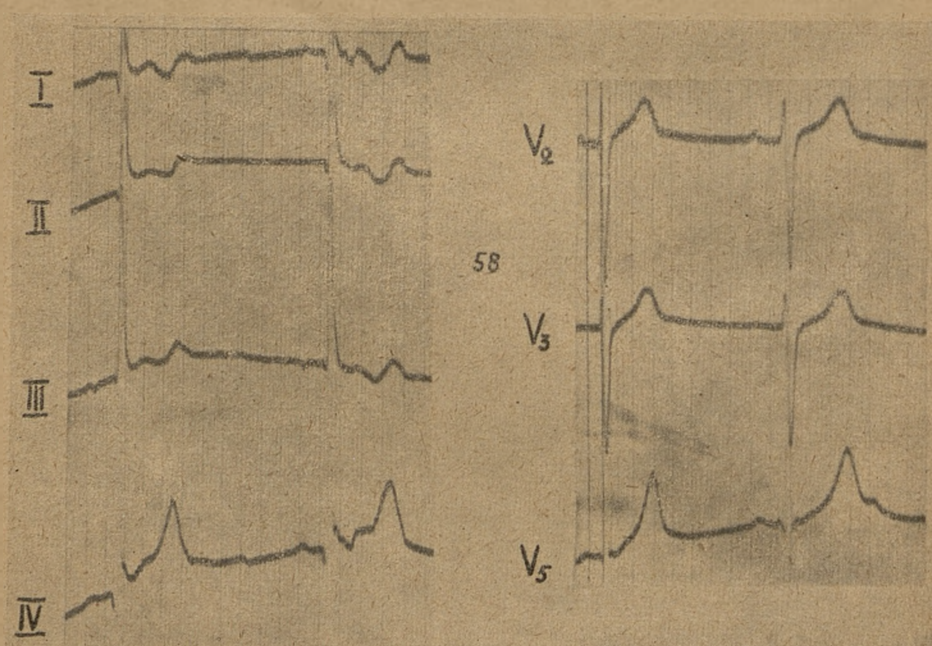
Ryc. 55. Zawodnik K. T. (EKG. Nr 90c)



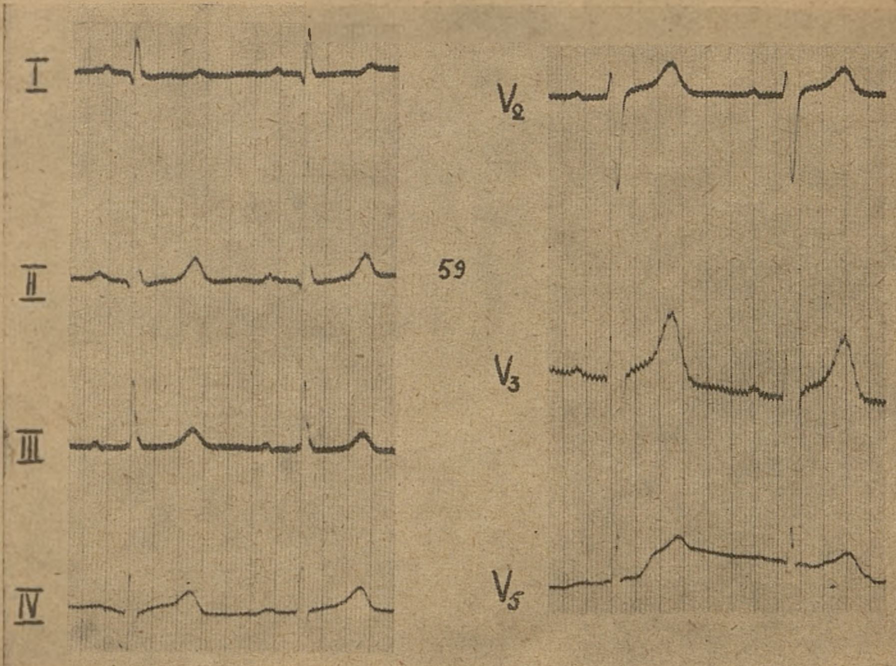
Ryc. 56. Zawodnik C. A. (EKG. Nr 113)



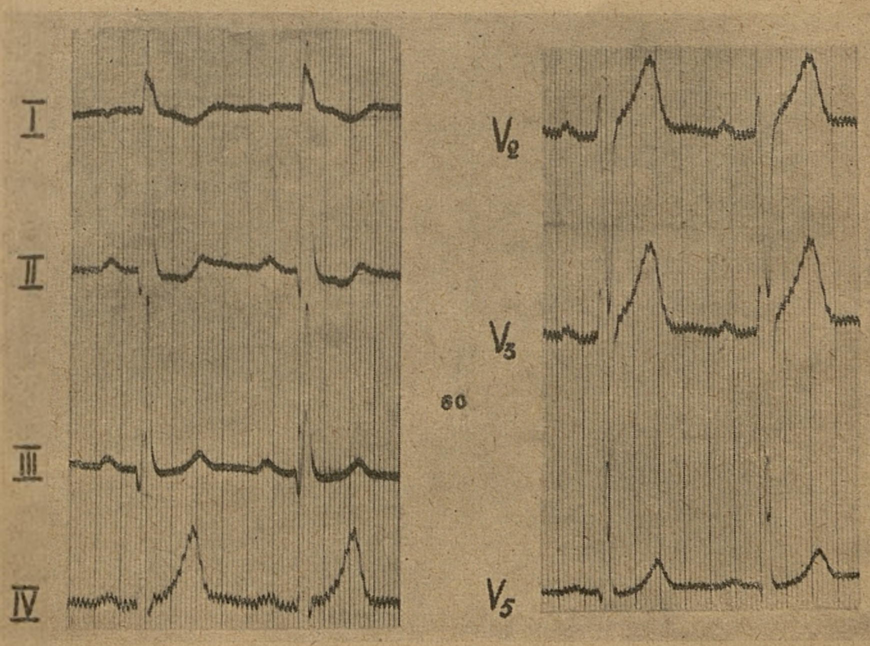
Ryc. 57. Zawodnik C. A. (EKG. Nr 113a)



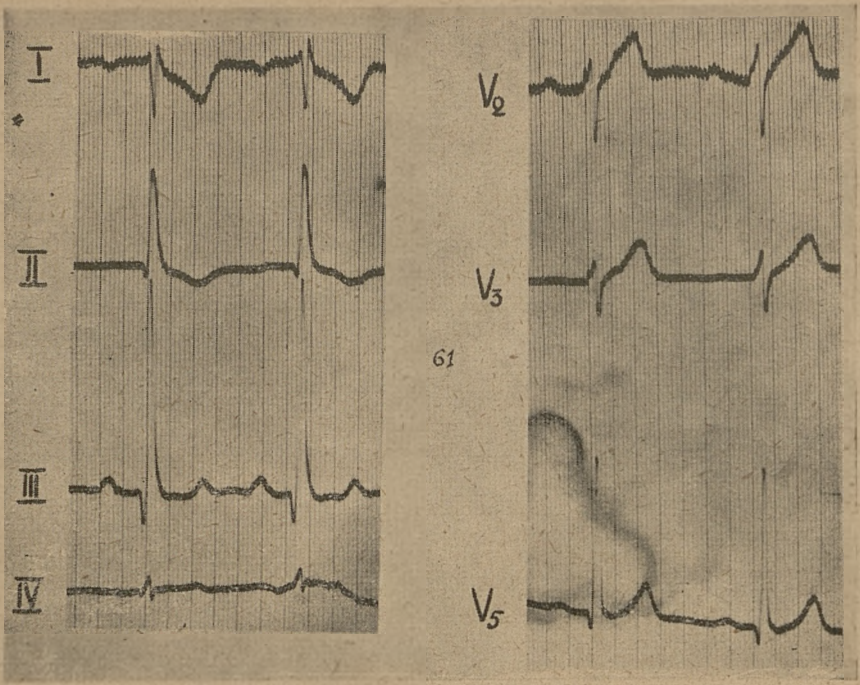
Ryc. 58. Zawodnik M. M. (EKG. Nr 122)



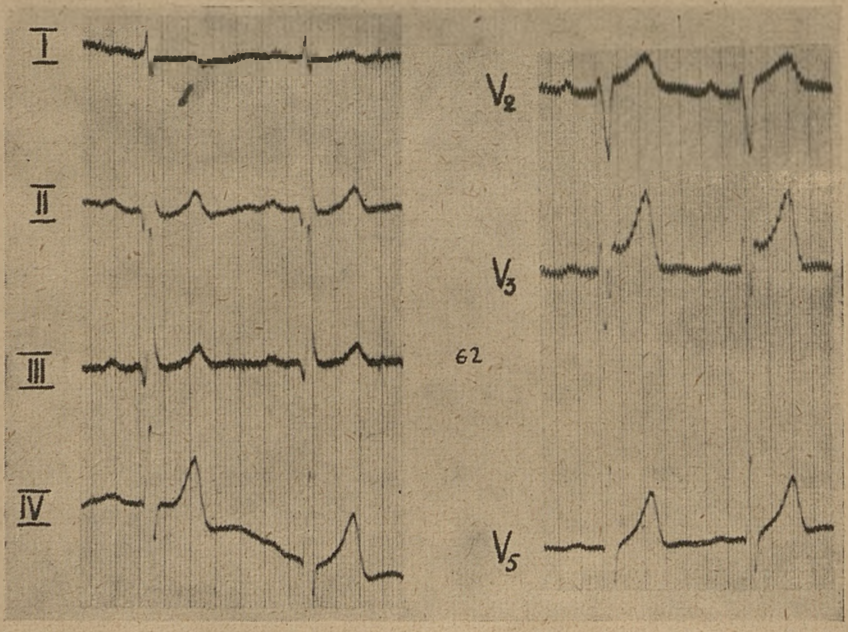
Ryc. 59. Zawodnik M. M. (EKG. Nr 122b)



Ryc. 60. Zawodnik C. K. (EKG. Nr 56)



Ryc. 61. Zawodnik C. K. (EKG. Nr 56a)



Ryc. 62. Zawodnik C. K. (EKG. 56b)

PIŚMIENNICTWO

1. **Aleksandrow D.**: „Elektrokardiografia kliniczna", Warszawa 1949.
2. **Ask-Upmark:** Z. Kreilaufforsch, t. 33. 1941.
3. **Averbuck i Rachmilewicz:** Z. exp. Med. 75. 1931.
4. **Bouckaert i Czarnecki E.:** Journ. de Physiol. et de Patholog. Gener., t. 27. 1929.
5. **Czubalski Fr.:** Przegląd Fizjologii Ruchu, nr 3—4, 1935/36.
6. **Dameshek W., Loman J. i Myerson A.:** Am. J. Med. Scien. 195, 1938.
7. **Diełow W. E.:** według Bykowa, 1948.
8. **Douglas A. H., Gelfand B. i Shookhoff:** Amer Heart J., 1937.
9. **Einthoven:** Pflügers Arch. 122, 1908.
10. **Fogelson L. J.:** Z. Exp. Med., t. 68, 1929.
11. **Fogelson L. J.:** Osnowy kliniczeskoj elektrokardiografii, 1948.
12. **Freud J.:** Jour. de Physiol. et de Path. General., t. 25, str. 725, 1926.
13. **Garten i Sultze:** cyt. wg Webera str. 106, Die elektrokardiographie, 1926.
14. **Grau:** Zentralbl. f. Physiologie, t. 24, nr 14.
15. **Graybiel A. Mc. Farland, Gates i Webster:** Amer. Heart Journ., nr 22, 1944.
16. **Graybiel A., Missiuro W., Dill D. B. i Edwards H. T.:** The Jour. of Aviation Medicine, t. 8, 1937.
17. **Groedel:** cyt. wg Rosnowskiego, Przegląd Sportowo-Lekarski, 1932.
18. **Hoogerwerf:** Berichte über die ges. Physiol. und exp. Pharmac, t. 52, str. 418—583.
19. **Kaczorowska O. B.:** Teoria i praktika fiziczeskoj kultury, t. XI, 1948.
20. **Kostiukow J. J. i Rejzelman S. D.:** Izsledowania fiziołogii truda, 1930.
21. **Kowarzyk H. i Z.:** Podstawy elektrokardiografii, 1949.
22. **Kronenberger i Ruffin:** Dtsch. Arch. Klin. Med., t. 165, 1922.
23. **Lepeschkin E.:** Das Elektrokardiogram, 1942.
24. **Malmström:** The cardiogical anoxemia test wirth special reference to its standartization. Stockholm, 1947.
25. **Messerle:** Z. Neur., t. 117, 1928.
26. **Messerle:** Elektrokardiographische Untersuchungen. Die Sport arztlichen Ergbn. d. II. Olympischen Winterspile in St. Moritz 1928.
27. **Milles G. i Smith P. W.:** Am Heart Jour., nr 14, 1937.
28. **Missiuro W.:** Przegląd Sportowo-Lekarski, 1932.
29. **Motylanskaja R. E.:** „O naucznych osnowach trenirowki", 1941.
30. **Nordenfelt O.:** Über Funktionelle Veränderung der P und T Zacken im Elektrokardiogram, 1941.
31. **Noviit L.:** Acta Medica Skandinavica, t. 126, 1947.
32. **Pietrowa E. G.,** według Bykowa, 1948.
33. **Pleszczicer A. Ja. i Walidow I. G.:** Kazanskij Med. Żurnał, 1934.
34. **Puddu V.:** Pflügers Arch., t. 238, 1936.
35. **Rasolt H. i Walawski J.:** Med. Dośw. i Społ., t. 15, 1932, i C r. d. Soc. de Biol, t. 110, 1932.
36. **Reicher E.:** Oddziaływanie ćwiczeń cielesnych na ustrój ludzi zdrowych i chorych, 1932 (Wyd. Polsk. Arch. Med. Wew.).

37. **Rosnowski M.**: Przegląd Sportowo-Lekarski, 1932.
38. **Rosnowski M.**: Przegląd Fizjologii Ruchu, nr 3—4, 1937—38.
39. **Rothberger C. i Winterberg**: Plügers Arch., t. 135, 1910.
40. **Saito C.**: Acta Scholae Med. Kioto, nr 16, 1933 (Według Lepeszkina, 1942).
41. **Samojłoff A.**: Pflügers Arch., t 135, 1910.
42. **Semerau-Siemianowski M.**: Polski Tygodnik Lek., nr 1, nr 2, 1949.
43. **Semerau-Siemianowski M., Żera E. i Rasolt H.**: C. r. du Congrès tschecoslov. de cardiolog. à Prague 2.
44. **Stahel R.**: Helvetica Medica Acta, t. 13, 1946.
45. **Straub H.**: Z. f. Biol. 53, 1910.
46. **Szczeklik E.**: „Zawał mięśnia sercowego", Kraków 1946.
47. **Trzaskowski R.**: Przegląd Fizjologii Ruchu, Nr. 3—4, 1935—36.
48. **Walawski J.**: Badania elektrokardiograficzne w przebiegu duru plamistego. Arch. Nauk biolog. Tow. Nauk. Warszaw., t. 10, zeszyt 2, 1947.
49. **Walawski J.**: Polski Tygodnik Lekarski 1949.
50. **Walawski J. i Rasolt H.**: Medycyna Dośw. i Społ., t. 16 1933, i C. r. d. d. soc. de Biol. t. 112 1933.
51. **Walawski J. i Zawadzki Br.**: Acta Biologiae Experementalis t. 12, 1938.
52. **Walawski J.**: Pamiętnik XIV Zjazdu Lek. i Przyrod. Polskich w Poznaniu, 1933.
53. **Weitz**: Deutsch. Arch. f. Klin.. Med., t. 3, 1913.

STRESZCZENIE

ZMIENNOŚĆ NAPIĘĆ UKŁADU WEGETATYWNEGO JAKO ŹRÓDŁO TZW. PATOLOGICZNYCH ELEKTROKARDIOGRAMÓW U LUDZI ZDROWYCH

Autor przeprowadził elektrokardiograficzne badania zawodników aparatem „Triplex" w czterech odprowadzeniach klasycznych i w trzech odprowadzeniach przedsercowych. Zdjęcia elektrokardiograficzne wykonano: 1. w tzw. normie treningowej bezpośrednio przed zawodami, 2. bezpośrednio po 8 km biegu (kobiet), 3. po 18 km biegu, 4. po 10 km biegu patrolowym, 5. po 30 km biegu i 6. bezpośrednio przed i po skoku narciarskim. W badaniach autor uzyskał elektrokardiogramy o cechach patologicznych, które dzisiaj ze stanowiska kliniki ujmuje się jako zaburzenia krążenia wieńcowego. Elektrokardiogramy o cechach patologicznych powstawały w materiale autora w 70% w tzw. normie treningowej, w 90% po 8 km biegu, w 100% po 18 km biegu, w 60% po biegu 10 km i 30 km oraz w 100% przed skokiem narciarskim. Jeżeli w tzw. normie treningowej elektrokardiogramy były normalne, to po biegu stawały się patologiczne o cechach zaburzeń krążenia wieńcowego. Jeżeli natomiast elektrokardiogramy już w tzw. normie treningowej były o cechach patologicznych, to po biegach albo cechy te pogłębiały się, albo znikały. Cechy patologiczne znikały u 40% zawodników po biegu 30 km oraz po biegu 10 km patrolowym. Cechy patologiczne przejawiały się w obniżeniu, podwyższeniu lub wygięciu odcinka S—T i odwróceniu załamka T na ujemny, co ze stanowiska kliniki nadawało krzywej EKG obraz zaburzeń krążenia wieńcowego lub nawet zawału mięśnia sercowego. Na podstawie rozważań fizjologicznych, opartych o dane z prac różnych autorów, i na podstawie własnych dawniejszych badań, autor dochodzi do wniosku, że elektrokardiogramy o cechach zaburzeń krążenia wieńcowego, powstające u sportowców w czasie zawodów, są wynikiem wzmożonego napięcia nerwu współczulnego, a nie choroby serca. Hipersympatykotonia jest więc u zawodników przyczyną elektrokardiogramów o cechach patologicznych. Hipersympatykotonia powstaje z powodu wysiłku fizycznego i emocji, zwłaszcza u osób, u których równowaga wegetatywna jest chwiejna. Autor na podstawie uzyskanego materiału oraz na podstawie dawniejszych swoich badań wysuwa własną hipotezę w mechanizmie powstawania zmian w krzywych EKG w dławicy sercowej (angina pectoris) i zawałach mięśnia sercowego.

Mianowicie autor twierdzi, że obrazy krzywych w dławicy piersiowej i zawałach serca są wyrazem hipersympatykotonii jako zjawiska adaptacyjnego, a nie skurczu naczyń wieńcowych, i świadczą one o lepszym ukrwieniu serca. Zmiany odcinka S—T i odwrócenie się załamka T na ujemny jest zjawiskiem korzystnym, związanym z nerwową regulacją serca i naczyń wieńcowych. Zmiany te świadczą, że ukrwienie serca jest sprawniejsze dzięki rozszerzeniu naczyń wieńcowych przez hipersympatykotonię, która równocześnie zmienia procesy biochemiczne w mięśniu sercowym. Późne okresy miażdżycy nie doprowadzają do hipersympatykotonii serca i jego naczyń, gdyż naczynia wieńcowe z odłożonym wapniem nie są zdolne ani do kurczenia się, ani do rozkurczania się. W tych razach EKG może być całkowicie normalny z powodu braku wpływu mechanizmów adaptacyjnych. Z pracy swojej autor wyciąga następujące wnioski:

1. U zdrowych zawodników mogą powstawać w krzywych elektrokardiograficznych obrazy o charakterze patologicznym.

2. Charakter patologiczny obrazów elektrokardiograficznych u zawodników przejawia się ze stanowiska kliniki przeważnie pod postacią zaburzenia krążenia wieńcowego.

3. Krzywe elektrokardiograficzne o cechach patologicznych mogą powstać u zawodników zarówno w tzw. normie treningowej jak i po biegach.

4. Zmiany o charakterze patologicznym, istniejące na krzywych w tzw. normie treningowej, mogą się po biegu albo pogłębiać, albo znikać.

5. U skoczków narciarskich krzywe elektrokardiograficzne o charakterze patologicznym powstają przede wszystkim przed skokiem, natomiast po skoku obraz patologiczny krzywych znika.

6. Obrazy patologiczne krzywych elektrokardiograficznych zależą u zawodników od przesunięcia równowagi układu wegetatywnego na korzyść nerwu współczulnego.

7. Ogromna przewaga w działaniu nerwów współczulnych u zawodników przejawia się w elektrokardiogramach w postaci zaburzeń krążenia wieńcowego albo nawet zawału mięśnia sercowego.

8. Przewaga w działaniu nerwów współczulnych powstaje na skutek wysiłku fizycznego lub emocji, która odgrywa zasadniczą rolę.

9. Przewaga w działaniu nerwu współczulnego u zawodników może przejawiać się zarówno przed rozpoczęciem wysiłków z przyczyn emocjonalnych jak i po wysiłku fizycznym, zwłaszcza jeżeli nawarstwi się nań czynnik emocjonalny.

10. Równowaga układu wegetatywnego może ustalić się już podczas długotrwałego wysiłku lub bezpośrednio po nim i równowaga ta kształtuje normalne krzywe elektrokardiograficzne przechodzące później w wagotoniczne.

11. Obraz krzywej elektrokardiograficznej o cechach sympatykotonii nie odgrywa roli w ocenie sprawności fizycznej sportowców i nie wpływa na uzyskanie lepszego lub gorszego miejsca w ogólnej kwalifikacji w zawodach.

12. W wyciąganiu wniosków ze zdjęć elektrokardiograficznych co do stanu mięśnia sercowego u sportowców należy być bardzo ostrożnym i w każdym przypadku badania należy brać pod uwagę stan równowagi nerwów układu wegetatywnego.

КРАТКОЕ ИЗЛОЖЕНИЕ

Проф. др мед. ЮЛИАН ВАЛЯВСКИЙ

(из кафедры Общей Патологии Варшавской Медицинской Академии)

ИЗМЕНЧИВОСТЬ ТОНУСА ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ИСТОЧНИКОМ ТНЗ. ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММОВ У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ

(На основании материяла приобретенного в Международных Состязаниях Лыжников в Закопа́ном (Польша) 1949 года).

Автор исследовал участников состязаний электрокардиографом „Триплекс" в четырех отведениях классических и в трех с области сердца. Электрокардиографические снимки сделаны: 1. непосредственно перед состязанием в тнз. тренировочной норме, 2. непосредственно после 8 км бега (женщин), 3. после 18 км бега, 4. после 10 км патрольного бега, 5. после 30 км бега и 6. перед и после конкурсного лыжного прыжка. В своих исследованиях автор получил электрокардиограммы о патологических приметах, которые с клинической точки зрения в настоящее время считаются расстройством коронарного кровообращения.

Электрокардиограммы с приметами расстройства коронарного кровообращения наблюдались в 70% в тренировочной норме, в 90% после 8 км бега, в 100% после 18 км бега, в 60% после 10 км и 30 км бега и в 100% перед лыжным прыжком.

Если в тнз. тренировочной норме электрокардиограммы были нормальны, то после бега стали патологическими. Если же электрокардиограммы в тренировочной норме были патологическими, то после бега их патологические черты или углублялись или же исчезали. Патологические черты исчезали у 40% участников соревнований после 10 км и 30 км бега. Патологические приметы касались промежутка S—T и зубца T, который превращался в отрицательный, что с клинической точки зрения признается за нарушение коронарного кровообращения, или даже инфаркта сердечной мышцы.

На основании рассуждений, опираясь на физиологические данные и на прежние свои собственные наблюдения, автор приходит к заключению, что электрокардиограммы с чертами нарушения коронарного кровообращения у участников состязаний зависят от увеличенного тонуса симпатической нервной системы, и они не связаны с заболеванием сердечной мышцы.

Причиной патологических электрокардиограммов у участников состязаний есть гиперсимпатикотония. Гиперсимпатикотония является следствием физической нагрузки и эмоционального состояния особенно у лиц с неуравновешенной вегетативной нервной системой.

Автор на основании полученного материяла и прежних своих исследований выдвигает собственный гипотез в механизме происхождения электрокардиограммов в грудной жабе и в инфарктах сердечной мышцы.

Автор утверждает именно, что изменения электрокардиограммов в этих болезнях есть следствием гиперсимпатикотонии в смысле адаптационного явления, что не свидетельствует о спазме коронарных сосудов, но наоборот, о лучшим кровеснабжении сердца. Изменения промежутка S—T и перемена зубца T в отрицательный есть явлением полезным, связанным с нервной регуляцией сердца и коронарных сосудов. Эти изменения свидетельствуют, что кровеснабжение сердца стало лучше благодаря расширению коронарных сосудов, которые расширились в следствие гиперсимпатикотонии. Позднее периоды склероза не приводят к гиперсимпатикотонии сердца и сосудов, так как коронарные сосуды с кальциевными отложениями не в состоянии уже реагировать ни расширением своего просвета, ни сужением. В этих случаях электрокардиографическая снимка может быть нормальной, в следствие потери влияний адаптационных механизмов.

На основании своих наблюдений и исследований автор приходит к следующим выводам:

1. У здоровых участников лыжных состязаний могут образоваться электрокардиограммы патологического характера.

2. Патологический характер электрокардиограммов у участников состязаний приобретает вид, который с клинической точки зрения может быть принят за расстройство коронарного кровообращения.

3. Электрокардиограммы с чертами расстройства коронарного кровообращения образуются так в тренировочной норме, как и непосредственно после лыжного бега.

4. Изменения электрокардиограммов патологического характера, появляющиеся в тренировочной норме, могут после бега или углубляться, или исчезать.

5. У лыжных спринтеров патологические электрокардиограммы появляются прежде всего перед прыжком и исчезают после прыжка.

6. Патологическая электрокардиограмма у участников состязаний зависит от изменения равновесия вегетативной нервной системы, в пользу симпатического нерва.

7. Большой перевес в действии симпатических нервов проявляется в электрокардиограммах в виде признаков расстройства коронарного кровообращения или даже инфаркта сердечной мышцы.

8. Перевес действия симпатических нервов есть результат физической нагрузки и эмоционального состояния, которое играет основную роль.

9. Перевес действия симпатических нервов может проявляться так перед началом прыжка с эмоциональных причин, как и после физической нагрузки особенно тогда, когда на нее накладывается влияние эмоции.

10. Равновесие нервов вегетативной нервной системы может установиться уже во время длительной физической нагрузки или же после нее и равновесие это образует нормальные электрокардиограммы, которые позже превращаются в ваготонические.

11. Вид электрокардиограмма с чертами симпатикотонии не играет заметной роли в оценке физической трудоспособности участников состязаний и не оказывает влияния на получение очередного места в общей классификации состязаний.

12. В оценке состояния сердца на основании электрокардиографических кривых у спортсменов надо быть весьма осторожным и во всяком случае исследования надо принимать во внимание состояние вегетативной нервной системы.

Prof. dr Julian Walawski

SUMMARY

THE ORIGIN OF THE PATHOLOGICAL ELECTROCARDIOGRAMS IN HEALTHY INDIVIDUALS. (BASED ON RECORDS TAKEN DURING THE INTERNATIONAL SKI CONTEST IN ZAKOPANE 1949)

The electrocardiographic examination of the ski competitors was perfoımed by use of the „Triplex" apparatus equipped with four classic leads and with three precardiac leads.

The electrocardiograms were taken: 1. immediately before start, 2. after the 8 km course (women), 3. after the 18 km course, 4. after the 10 km patrol course, 5. after the 30 km course, 6. before the start and after the finish of the ski jump.

The electrocardiograms with the pathological features were recorded. They occured as follow: 1. during the training period — in 70% of cases, 2. after the 8 km course — in 90% of cases, 3. after the 18 km course — in 100% of cases, 4. after the 10 km patrol course 60% of cases, 5. after the 30 km patrol course — in 60% of cases, 6. before the ski jump — in 100% of cases.

The behavior of the electrocardiograms vary. When they had the pathological features already during the training period, then after courses they were either more clearly defined, or they disappeared. When they were within normal limits during the training period, then after courses they altered into the pathological.

The pathological features of electrocardiograms disappeared in 40% of the competitors after the 10 km patrol course and after the 30 km course. The pathological electrocardiograms were evident as a depression, elevation or curve of the S—T deflexion and inversion of the T-wave and produced an electrocardiographic record compatible clinically with that of coronary circulation disturbances, or even with myocardial infarct.

With regard to various physiological reports and to the authors previous investigation in this field, one is forced to conclude from evidence available at present that the electrocardiograms having features of that of coronary circulation disturbances, have rather little to do with cardiac disease being an effect of increased sympathetic tonus.

Physical exertion and emotion creates the hypersympatheticotonia especially in individuals with a labile vegetative balance.

The changes in S—T deflection and inversion of the T-wave are advantageous phenomena connected with the nervous regulation of the heart and of the coronary vessels. The changes prove, that the blood supply of the heart improves by the dilatation of the coronary vessels due to hypersympatheticotonia.

In late periods of sclerosis hypersympatheticotonia does not develop in the heart and his vessels because of the calcareous deposits in the coronary vessels which make them inefficient for contraction and dilatation. In these cases the electrocardiograms may have a normal appearance, due to the inadequate influence of the adaptation mechanism.

CONCLUSIONS

1. The changes of a pathological character in healthy individuals may appear on electrocardiographic records.

2. The pathological character of the electrocardiograms among athletes, may be clinically interpreted as compatible with that of coronary circulation disturbances.

3. Pathological electrocardiograms may develop among athletes during the training norm period as well as after courses.

4. Pathological changes present during the training period may either intensify or dissapear after courses.

5. The electrocardiograms with the pathological features among ski-jumpers develop befor the jump and dissapear after the jump.

6. The pathological features of the electrocardiograms among athletes are interpreted as the effect of a shift of balance of the vegetative system to the sympathetic side.

7. The sympathetic preponderance among athletes produces electrocardiograms, which are compatible with that of the coronary circulation or even with the myocardial infarct disturbances.

8. The sympathetic preponderance is caused either by physical exertion or emotion, which produces the final effect.

9. The sympathetic preponderance among athletes may appear before the start due to emotional causes as well as after physical exertion, particulary aggravated by emotional factor.

10. The vegetative system balance may be reestablished either during a long-lasting exertion, or directly after it. The balance forms the normal electrocardiogram which later change into a vagatonic one.

11. The sympatheticotonic electrocardiogram does not influence the physical efficiency of athletes and the final results in the classification of the game.

12. Conclusions concerned with the heart condition among athletes based on electrocardiographic records should be very carefully evaluated and in every case the balance of the vegetative system should be considered.

TREŚĆ

GŁÓWNY KOMITET KULTURY FIZYCZNEJ

ROCZNIKI KULTURY FIZYCZNEJ

dotychczas ukazały się

JÓZEF PIETER

UZDOLNIENIA RUCHOWE

ZYGMUNT GILEWICZ

RADZIECKA TEORIA MOTORYCZNOŚCI CZŁOWIEKA

W druku:

E. PIASECKI

GRY I ZABAWY LUDOWE W POLSCE

WARSZAWA

Cena zł 460.—